FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913

THÈSE

N° 403

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

René GAMBIER

Né à Fontenay-le-Comte, le 28 janvier 1886
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Ancien Interne des Asiles

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

CRISES GASTRIQUES DU TABES

Président : Ch. ACHARD, *Professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE ET Cie, EDITEURS
15, Rue Racine (VIe)

1913

a

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913

THÈSE

N° 403

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

René GAMBIER

Né à Fontenay-le-Comte, le 28 janvier 1886
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Ancien Interne des Asiles

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

CRISES GASTRIQUES DU TABES

ACAD. LYON. BAT. BIBL.

Président : Ch. ACHARD, *Professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE ET Cie, EDITEURS
15, Rue Racine (VIe)

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	LEJARS.
Anatomie pathologique	PIERRE MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	DELBET. QUENU. RECLUS. N.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. RIBEMONT-DESSAIGNE.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN.

MM.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

BALTHAZARD.	DUVAL (P.).	LEQUEUX.	RATHERY.
BERNARD.	GOUGEROT.	LERI.	RETTERER.
BRANCA.	GREGOIRE.	LOEPER.	RICHAUD.
BRINDEAU.	GUENIOT.	MACAIGNE.	ROUSSY.
BROCA (A.).	GUILLAIN.	MAILLARD.	ROUVIERE.
BRUMPT.	JEANNIN.	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CAMUS.	JOUSSET (A.).	MULON.	SICARD.
CARNOT.	LABBE (M.).	NICLOUX.	TERRIEN.
CASTAIGNE.	LANGLOIS.	NOBECOURT.	TIFFENEAU.
CHEVASSU.	LAIGNEL-LAVASTINE.	OKINCZYC.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LECENE.	OMBREDANNE	
COUVELAIRE.	LENORMANT.	PROUST.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES MAITRES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Médecin à l'Hôpital Necker

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

Les crises gastriques du tabes ont été signalées pour la première fois par Duchenne, de Boulogne. Depuis cette époque, ce symptôme a fait l'objet d'études extrêmement nombreuses. Grâce aux travaux de ces dernières années, la symptomatologie des crises nous est maintenant parfaitement connue. Nous ne pouvons pas en dire autant de la pathogénie qui a engendré de nombreuses hypothèses, prouvant par là combien nos connaissances étaient vagues à ce sujet.

Nous comptons d'abord rappeler brièvement la symptomatologie des crises, en développant les quelques points omis par les auteurs précédents, mais nous nous sommes surtout efforcés de rechercher la pathogénie de ces crises. Au cours de ce travail, qui doit réunir et développer en certains points les derniers aperçus sur la question, nous tâcherons de prouver que la crise gastrique doit être causée, en grande partie, par les lésions de radiculites constatées ces dernières années au cours du tabes. Nous appuierons cette idée par des preuves cliniques, physiologiques et anatomopathologiques. Nous tâcherons aussi de voir dans quelle mesure

le pneumogastrique peut faire naître la crise. Muni de ces données, nous examinerons les traitements chirurgicaux qui ont été proposés contre la crise, tâchant, par ce moyen, de discerner si les opérations préconisées sont réellement justiciables au point de vue de la logique et au point de vue de l'exécution.

Nous ne voulons pas terminer ces quelques mots d'introduction sans apporter nos remerciements à M. Tinel, chef du laboratoire d'anatomie pathologique à la clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière, qui nous a suggéré l'idée de ce sujet et nous a dirigé dans cette étude avec sa grande compétence. Nous n'oublierons pas aussi M. Leriche, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon, pour tous les renseignements qu'il a bien voulu nous donner.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE CLINIQUE

Laffitte donne une excellente définition des crises gastriques. « Sous le nom de crises gastriques, dit-il, on doit entendre l'ensemble des phénomènes douloureux d'origine gastrique reconnaissant les caractères suivants : début inopiné, durée variable avec paroxysmes, cessation brusque, intégrité des fonctions digestives dans l'intervalle des crises. Ces crises s'accompagnent de vomissements alimentaires muqueux ou sanglants, ne coïncidant pas avec l'ingestion des aliments et se reproduisant sans cause pendant plusieurs heures ou plusieurs jours. » Nous ajouterons ici que nous n'envisagerons dans cette étude que les crises gastriques de nature tabétique. Nous verrons plus loin si ces crises peuvent avoir une autre origine.

Fréquence. — La crise gastrique est un symptôme relativement fréquent du tabes. Dans la statistique générale que Simerka, élève de P. Marie, a fait paraître, la crise gastrique est notée dans 10 0/0 des cas. Lotheis-

sen pense que les crises gastriques ne sont pas aussi fréquentes qu'on le croit généralement et s'appuie sur les statistiques de Bernhard de Berlin qui les a trouvé chez 5,2 0/0 de tabétiques. Cependant Eichhorst les a notées dans 36 0/0 des cas, mais comme la plupart des auteurs nous trouvons ce chiffre un peu fort.

Plusieurs auteurs ont observé que les crises gastriques étaient plus fréquentes dans certaines formes de tabes. Buzzard prétend que les crises gastriques surviennent plus fréquemment chez les tabétiques qui plus tard font des troubles articulaires. Sur trente malades présentant cette manifestation, quatorze ont eu des crises gastriques, c'est-à-dire 46,7 0/0. Eichhorst ne confirme pas Buzzard. Par contre il a été frappé de ce fait, que les tabétiques, atteints de crise gastrique, étaient tourmentés par de très violentes douleurs fulgurantes. Trousseau avait déjà fait cette remarque et en a cité un cas.

Il est de notion courante que la femme syphilitique est plus exposée que l'homme à devenir tabétique et que chez elle le tabes est particulièrement grave. Il est intéressant de noter aussi que chez la femme, la crise gastrique est remarquablement fréquente. P. Marie et Foix constatent que les 2/3 de leurs malades en ont eu et en ont encore, tandis que les autres crises viscérales n'ont été observées que dans 8 0/0 des cas. Enfin, on a remarqué aussi que les crises gastriques étaient plus fréquentes chez les tabétiques atteints d'affection gastrique, ainsi que chez les femmes enceintes.

Il ne semble pas que l'âge des malades puisse avoir

une grande influence sur cette manifestation. Friedenwald et Leitz ont observé les crises chez des malades d'âge très différents. Leur statistique porte sur des individus de 29 à 64 ans. La plupart des observations restent dans ces limites, qui sont celles du tabes.

De même que le tabes, la crise gastrique est rare chez les personnes jeunes. On l'a pourtant signalée dans des cas de tabes héréditaires, débutant chez des jeunes gens (18 ans, Camus et Chiray, in Tronc).

Date d'apparition — Ce qui est certain, c'est que la crise gastrique apparaît le plus souvent à la période préataxique.

Determann, après examen de 132 cas de tabes incipiens, trouve que les douleurs fulgurantes et les crises viscérales sont les symptômes initiaux les plus fréquents et Goldstein se range à son avis. Sur 224 cas de tabes, A. Fournier a vu douze fois le début se faire par des troubles gastro-intestinaux, soit 6,6 0/0 des cas. Sur 42 cas, Friedenwald et Leitz, ont vu cinq fois la maladie débuter par des crises gastriques, soit 11,9 0/0 des cas et Röstel dans 8 0/0 des cas. Kron cependant, publie une statistique un peu moins favorable à cette idée. Sur 256 hommes les crises gastriques sont apparues sept fois comme symptôme initial et trois fois sur 134 cas féminins. En tout, les crises gastriques ont été symptôme initial, dix fois sur 390 cas. C'est à peu près une proportion de 3 0/0. Erb donne une proportion encore plus faible, dix fois sur 400 cas, soit 2,5 0/0.

On a observé aussi que la crise gastrique peut rester

pendant longtemps le seul symptôme évident de la maladie (Rafinesque). Dans un cas d'Ewald, la crise gastrique a précédé de 10 ans les autres symptômes tabétiques. Dans une observation de Touche, 20 ans s'écoulèrent avant que le tabes ne fut confirmé. Mais ce sont là des exceptions, tandis qu'il n'est pas rare de voir un intervalle de 1 à 3 ans.

Ordinairement on peut déjà constater plusieurs symptômes tabétiques, et, en tout cas, ils ne tardent pas à s'installer.

Il est rare que la crise gastrique apparaisse à une période avancée du tabes quand, par exemple, le malade se trouve déjà en état d'ataxie avancée. Vulpian, Ostankoff, V. Angerer, etc... en citent pourtant des exemples.

On a noté que chez les femmes, la crise gastrique apparaissait souvent de préférence au moment des règles.

Prodromes. — La crise gastrique a en général un début extrêmement brusque et rien ne peut la faire prévoir. Cependant, bien souvent, la crise est précédée de prodromes. Quelquefois, certains malaises se rapportant à l'appareil digestif, peuvent faire présager la crise. Le malade présente quelques troubles gastriques légers, des nausées, une certaine sensation de tension épigastrique, des cuissons le long de l'œsophage, des éructations, du hoquet (Soupault) ou de la sialorrhée (Cade et Leriche). D'autres fois c'est l'état général lui-même qui présente certains changements. Le malade se plaint de malaise général, de grande fatigue, d'un état de cour-

bature intense, il se sent complètement brisé et est en proie aux vertiges ou à des éblouissements. Parfois le malade est averti de sa crise par des troubles sensoriels constituant une véritable aura : sensations gustatives, hallucinations de la vue ou de l'odorat. Singer en a signalé plusieurs cas. Le malade de Fabinyi pouvait même prédire sa crise 24 heures à l'avance. Il ressentait alors une hallucination visuelle toujours identique, vue de serpents. Pour Singer ce phénomène serait dû à la projection des vaisseaux rétiniens hypertendus. Chez le malade de Giraudeau, chaque perturbation atmosphérique était suivie de crise. Vulpian rapporte un cas dans lequel une éruption de roséole sur la cuisse et le thorax se manifestait avant chaque crise.

Parmi tous ces prodromes plus ou moins fréquents, il semble que l'on doive faire une place à part pour les douleurs fulgurantes en raison du rapport très intime qu'elles paraissent présenter avec les crises. On a observé, en effet, que la disparition d'un symptôme quelconque du tabes pouvait être le signal d'une crise, mais le plus souvent ce symptôme est la douleur fulgurante. Il semble bien que Trousseau ait vu ce rapport. Cache, dans sa thèse, en rapporte un très beau cas qu'il a pris chez Fauser. Eichhorst a observé la même chose, il dit en propre terme que très souvent les douleurs fulgurantes précèdent immédiatement les crises gastriques, pour disparaître avec elles d'une manière extraordinairement rapide. Maire et Parturier (cités par Nigay) en rapportent une observation qui montre bien le lien qui peut exister entre ces deux manifestations.

Le malade a constaté lui-même que ses douleurs de jambe survenaient généralement immédiatement avant ou après le début des douleurs gastriques, comme si l'une déclanchait l'autre. Ici le rapport est quelquefois changé, c'est la douleur gastrique qui peut précéder, mais le lien qui existe entre les deux douleurs est très manifeste même pour le malade. Aussi après qu'on lui a parlé d'opération, le malade dit au professeur G. Ballet: « Quand ils m'ont dit qu'ils allaient me faire quelque chose au ventre, j'ai pensé qu'ils amélioreraient mes jambes », et, en effet, après l'opération, le malade ne souffrait plus de ses douleurs de jambe.

La crise ne survient pas à un moment déterminé de la journée, et les repas ne paraissent pas avoir d'influence sur elles. Il nous semble pourtant qu'elle paraît surtout survenir au réveil, le matin. Comme le fait remarquer Rafinesque, quant elle survient trois ou quatre heures après le repas, c'est qu'elle est liée à un état dyspeptique, en particulier à l'hyperchlorhydrie.

PÉRIODE D'ÉTAT

Deux gros symptômes dans la crise gastrique s'imposent à l'attention du clinicien : la douleur et le vomissement. La crise débute quelquefois par des vomissements, mais c'est un fait plutôt rare. On peut dire que presque toujours le début se fait par la douleur.

C'est du reste l'avis de Foerster qui insiste énormément sur ce point.

Douleur. — La douleur s'installe d'emblée dans toute sa plénitude, ou augmente d'intensité peu à peu pour atteindre son paroxysme. C'est une douleur en général extrêmement vive, lancinante, atroce, donnant au malade l'impression d'une déchirure interne, d'un écartèlement de son abdomen. Il compare ses souffrances à des morsures, à des brûlures ; son estomac lui donne l'impression d'une plaie à vif, labourée continuellement par un instrument. Livide, angoissé, couvert de sueurs, le malade essaie par toutes sortes de positions de se soustraire aux souffrances qu'il éprouve, sans y parvenir. Dans certains cas, les patients compriment leur abdomen cherchant ainsi à calmer un peu leurs douleurs, mais ils ont le plus souvent de l'hyperesthésie épigastrique et ils songent plutôt à éviter le moindre contact. Ils rejettent leurs draps qui, par leur seul frôlement, leur fait pousser des cris de douleur.

Parfois les douleurs sont moins violentes, plus sourdes, le malade se plaint seulement d'une sensation de chaleur ou de poids à l'épigastre, de ballonnement ou de pesanteur abdominale.

Ordinairement, la douleur siège à la région épigastrique, mais elle peut irradier vers le dos, les épaules, les omoplates, la région lombaire. Très souvent ces irradiations suivent les côtes donnant au malade la sensation d'avoir le thorax comprimé dans un étau. Chez les dyspeptiques et les morphinomanes, J.-Ch. Roux a

montré que les douleurs n'avaient plus leur centre à la région stomacale, mais dans les côtés, au niveau des quatre ou cinq dernières côtes et surtout à gauche.

La douleur cesse avec la crise et, comme pour elle, sa durée est très variable. Toutefois son intensité n'est pas toujours égale; elle procède par paroxysmes assez courts, qui durent en général quelques minutes. Ces rémissions permettent aux malades de se reposer un peu.

Comme statistique au sujet de l'intensité de la douleur on peut consulter celle de Friedenwald et Leitz. Sur les 42 cas qu'ils ont étudiés, la douleur était très violente dans 11 cas, modérée dans 9 cas, d'intensité variable dans 22 cas.

Vomissement. — Le deuxième gros symptôme des crises gastriques est le vomissement. Dans l'immense majorité des cas, ce symptôme est consécutif à la douleur. Quand, par hasard, le vomissement n'est pas précédé par la douleur, c'est que celle-ci manque. Il suffit de consulter la plupart des observations recueillies pour voir que c'est là la règle générale.

Comme la crise, le vomissement débute à n'importe quel moment; aussi bien chez le malade à jeun que chez celui qui vient de prendre son repas.

L'intensité des vomissements est très variable. Certains malades vomissent peu, ils ont simplement quelques régurgitations. Chez d'autres les vomissements sont incessants. On a pu les voir survenir jusqu'à 150 fois dans une journée.

La quantité de liquide rejetée à chaque fois est peu

abondante. Le malade rend en général quelques gorgées de liquide, mais quand les vomissements sont incessants, il peut arriver à rendre des quantités considérables de liquide, qui montrent une grosse hypersécrétion gastrique. Un malade de Fœrster a rejeté 8 litres en 24 heures, un autre de Putnam, 10 litres. Dans l'observation de Friedenwald et Leitz, sur 42 cas les vomissements ont été abondants 23 fois, modérés 12 fois, d'intensité variable 7 fois.

Quand les vomissements surviennent après les repas, ils peuvent débuter par des éructations gazeuses, puis les aliments ingérés sont rejetés. Dans les autres cas le malade rejette d'emblée du liquide.

Les efforts de vomissement accompagnent la douleur qu'ils exagèrent. Le rejet du liquide calme néanmoins légèrement la douleur et il est souvent le signal d'un apaisement momentané. Dans certains cas le vomissement s'accompagne ou est précédé d'une nausée très intense qui exagère le malaise du patient. Dans quelques cas assez rares la douleur gastrique fait défaut, les vomissements ne sont accompagnés alors que de nausées. Parfois même le malade n'a ni nausée, ni douleur, son vomissement rappelant par certains côtés le vomissement cérébral.

Quand le malade a eu des vomissements très répétés, l'hypersecrétion gastrique peut se tarir, il n'en continue pas moins à avoir des nausées et à faire des efforts très violents sans résultat. Ce sont les vomissements à sec de Fournier. Ils déterminent une douleur atroce, exprimée par le facies bouleversé et angoissé du malade. Dans

ces conditions le rejet d'un peu de liquide amène un peu de soulagement.

Le liquide rejeté donne au malade la sensation d'un liquide légèrement acide; quelquefois amer, quand il s'y mêle un peu de bile; d'autres fois d'un goût putride quand il est constitué par des aliments fermentés.

Le liquide rendu est en général muqueux, filant quelquefois, teinté en rose ou en vert par la bile. Examiné au microscope il ne présente rien de particulier. Eichhost a trouvé des masses vertes, des gouttes de graisse, des cellules rondes et des cellules épithéliales.

A l'examen chimique on trouve en général de l'hypoacidité ou une acidité très légère, le plus souvent sans acide chlorhydrique libre. Pourtant dans certains cas, on a constaté de l'hyperchlorhydrie (Sahli, Rosenthal, Robin). Ces cas, considérés d'abord comme la règle, sont plutôt assez rares. Dans un cas de Buettner, le malade, un hypochlorhydrique, présentait une acidité assez notable au cours des crises. On décelait facilement dans le liquide la présence de l'acide chlorhydrique. En règle générale nous pouvons dire avec Babon que « chaque malade fait sa crise avec la muqueuse qu'il possède ».

En dehors du cas habituel où l'on trouve seulement du liquide muqueux, quand les vomissements surviennent après les repas, ils peuvent d'abord être formés d'aliments plus ou moins digérés, ayant subi quelquefois un commencement de fermentation. Ils exhalent souvent dans ce cas une odeur putride, due aux acides de fermentation.

Assez fréquemment, les vomissements s'accompagnent

d'hématémèses. Ce phénomène a été signalé depuis longtemps par Charcot et Vulpian, mais a été surtout bien étudié dans ces dernières années. Le sang rejeté est rarement rouge, le plus souvent noir, couleur de suie ou de marc de café. La quantité n'est jamais abondante, elle dépasse rarement une centaine de grammes à chaque fois. Cette hématémèse se répète rarement.

Certains auteurs ont trouvé à l'autopsie des lésions de l'estomac, en général des ulcères (Crouzon, Ewald). C'est ce qui a fait penser que ces hématémèses étaient conditionnées par un ulcère ou une lésion ulcéreuse analogue au mal perforant plantaire. Cette explication ne semble pas toujours la bonne. Tout d'abord on ne s'explique pas comment ces ulcères ne se manifesteraient que par crise, laissant le malade en repos en dehors des exacerbations.

De plus, de nombreuses autopsies de tabétiques atteints d'hématémèses, ont montré que la plupart du temps on ne trouvait pas de lésions stomacales (Rauzier, Debève, Roussellier, Mathieu, Kollaritz). Vallas et Cotte, au cours d'une opération, ont trouvé les vaisseaux de l'estomac très dilatés. Il semble que l'on est là en présence d'un trouble vaso-moteur qui expliquerait cette transsudation sanguine par congestion très intense de l'organe.

Il faut distinguer deux sortes d'hématémèses. Les tabétiques, en effet, peuvent être atteints de lésions stomacales en même temps que de crise gastrique, et ces malades peuvent avoir des hématémèses, qui se manifesteront surtout au cours des crises en raison de

l'hypermotricité et de l'état de congestion de l'estomac. Dalle, dans sa thèse, a cherché à distinguer ces deux sortes d'hématémèses. Les hématémèses dues aux lésions stomacales qu'il appelle les fausses hématémèses « sont abondantes, rouges ou noires, se produisant à deux ou trois reprises dans l'espace de quelques jours seulement, indépendemment de l'acmé de la crise gastrique et d'un pronostic sombre.

Les vraies hématémèses sont en général noires, peu abondantes, peu fréquentes, bénignes, apparaissant au summum de la crise.

Kollaritz rapporte un cas de mort par suite d'hématémèses répétées, ces hématémèses s'accompagnaient de mœlena.

Sanerbruch et Bruns et Brauer rapportent l'un et l'autre un cas de vomissement de matière fécale. Dans le cas de Brauer les matières fécales étaient dures, en boudin, et semblaient provenir de l'intestin. Elles devaient avoir été desséchées par les vomissements incessants. Il n'y avait pas de signes d'obstruction.

En règle générale rien ne calme ces vomissements, toute ingestion de liquide, quel qu'il soit, les augmente. Le malade ne peut même pas étancher sa soif qui devient de plus en plus vive par suite de la déperdition continuelle de liquide.

Examen de l'abdomen et du thorax. — Contrairement à l'opinion généralement admise, surtout autrefois, nous pensons que l'examen du malade présente un grand intérêt au cours des crises gastriques. On pourra, du

reste, s'en rendre compte au cours de l'étude pathogénique. Notre examen doit envisager surtout l'abdomen et le thorax.

A l'inspection on trouve en général la région épigastrique déprimée. Dans d'autres cas, surtout quand l'intestin participe à la crise, le ventre est ballonné et l'on voit l'intestin dessiner des ondes péristaltiques.

Si l'on recherche les troubles de la sensibilité, on trouve souvent de l'anesthésie, de l'hypoesthésie ou de l'hyperesthésie thoracique et abdominale. C'est là une constatation très importante. Ces troubles de la sensibilité sont ordinairement disposés en bandes transversales qui répondent aux zones de Head, c'est-à-dire aux zones d'innervation douloureuse des nerfs rachidiens, ceux-ci reflétant les segments médullaires correspondants.

Ces bandes d'anesthésie ou d'hyperesthésie peuvent arriver en haut et en arrière, jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate, sur les côtés au creux de l'aisselle et en avant au quatrième espace intercostal. En bas, elles descendent quelquefois en arrière, jusqu'à la crête sacrée, en avant jusqu'au pubis.

En général, elles s'étendent sur un espace plus limité compris : en arrière entre la cinquième ou la sixième vertèbre dorsale, en avant entre le mamelon et deux ou trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Elles peuvent occuper un espace assez considérable répondant à plusieurs nerfs rachidiens, ou répondre seulement à un seul nerf et entourer le thorax ou l'abdomen d'une véritable ceinture. On trouve souvent aussi des points

hyperesthésiés ou anesthésiés de chaque côté de la colonne vertébrale ; dans certains cas, ces points répondent à l'émergence des perforantes cutanées du nerf intercostal et s'étagent le long de la ligne axillaire ou au voisinage de la ligne médiane. (Fœrster, Gulecke, Lotheissen, Tinel.)

Il faut remarquer aussi que bien souvent, ces différents symptômes coeistent et l'on trouve fréquemment chez le même malade, de l'hypoesthésie ou de l'anesthésie à la douleur, c'est-à-dire à la piqûre, tandis que les mêmes régions présentent une hyperesthésie douloureuse au tact.

A la palpation manuelle, on peut remarquer que la plupart du temps le creux épigastrique présente une hyperesthésie très notable. A cet endroit le moindre attouchement fait souvent pousser des hurlements au malade.

On recherchera aussi les troubles de la sensibilité au chaud et au froid qui peuvent exister aussi dans ces régions.

Quand l'état du malade le permet, si sa sensibilité n'est pas trop vive, on pourra, par une palpation un peu plus accusée, rechercher l'état de l'estomac qui est quelquefois dur, rigide, tendu à crever, comme tetanisé. (Buettner.)

Il faut rechercher aussi, si on détermine de la douleur par la pression profonde, au niveau du creux épigastrique. L'absence de douleur dans cette région signifierait pour J.-Ch. Roux une crise gastrique d'origine dyspeptique. Pour Laignel-Lavastine et pour nous, ce

symptôme n'aurait pas toujours une telle signification.

Enfin, il faut examiner avec un soin tout particulier l'état des réflexes abdominaux, le supérieur, le moyen et l'inférieur. Le plus souvent on les trouve exagérés, rarement normaux ou abolis. Tous ces résultats doivent être notés soigneusement et vérifiés souvent car ils peuvent varier d'un jour à l'autre. En général ils varient surtout si on examine le malade, au cours d'une crise et dans les intervalles. Ainsi les bandes hyperesthésiées pendant la crise peuvent redevenir normales. Il peut y avoir de l'anesthésie pendant la crise et la sensibilité revenir en dehors de l'état aigu. Il en est de même du réflexe abdominal.

Les résultats de ces investigations ont une grande importance au point de vue de la pathogénie de la crise et de son traitement. Nous pouvons dire dès maintenant que les troubles de la sensibilité et de la réflectivité de ces régions indiquent des crises d'origine sympathique; leur absence peut faire conclure à une crise causée par le pneumogastrique.

Modifications de l'état général. — Les douleurs extrêmement violentes, les vomissements incessants, le défaut d'alimentation retentissent d'une façon considérable sur l'état général du malade. Il est dans un état de faiblesse extrême. Pâle, abattu, il reste prostré dans son lit, redoutant, au milieu des accalmies, le retour des exacerbations douloureuses.

Quand les crises sont très intenses et que cet état se prolonge, l'état général devient encore plus grave

(Charcot, Fournier, P. Marie). Le facies est grippé, les extrémités sont froides, cyanosées. Le malade est couvert de sueurs, plongé dans un demi-coma, présentant quelquefois des crampes et de la tétanie (Buettner, Goldstein). Dans cette phase il rappelle la période d'algidité du choléra ou la dernière période de certains empoisonnements.

Parfois la respiration est touchée par la crise. Elle devient pénible, le malade demande de l'air, il a la sensation d'étouffer sans présenter aucun symptôme du côté de l'appareil pulmonaire. Son état rappelle alors celui des asthmatiques en crise. (V. Angerer.)

Les battements du cœur sont ralentis ou accélérés, quelquefois très irréguliers ; il en est de même du pouls qui peut présenter des intermittences signalées par Goldstein et Ostankow.

Dans ces conditions l'état du malade est très alarmant. Du reste on a signalé des cas de mort à la suite de ces crises.

La plupart du temps ces symptômes alarmants cessent ; aussi ne faut-il pas trop s'effrayer de cette mise en scène réellement dramatique.

Symptômes accessoires. — A côté des gros symptômes que nous venons d'étudier, les crises gastriques retentissent en général sur les autres organes, déterminant certains symptômes qui passent un peu inaperçus au milieu des gros incidents de la crise.

Troubles cardio-pulmonaires. — Dans les crises d'intensité moyenne, on n'observe que pas ou peu de

troubles cardio-pulmonaires. Nous avons vu que quand les crises revêtaient une intensité spéciale, on voyait survenir au contraire des troubles très intenses de ce côté. De même, certains malades sont plus sujets à ces accidents de par la nature de leur crise.

En règle générale le pouls ne présente pas de caractère particulier. Charcot l'a trouvé accéléré. Rosenthal dit au contraire qu'il est ralenti, et Singer ajoute qu'il est régulièrement ralenti.

Il est probable que l'état du pouls varie avec les individus, avec la nature et l'intensité des crises. En tout cas il n'est nullement symptomatique.

L'appareil respiratoire est en général peu touché. On observe pourtant quelquefois un certain degré de dyspnée.

Au sujet de la tension, les avis sont très partagés. Pal, Kollaritz, Vaquez, Heitz et Norero ont trouvé de l'hypertension au cours de la crise.

La plupart du temps on ne constate pas cette augmentation de la tension. Là encore on se trouve en présence de variations individuelles. Pour nous, la tension reste en général ce qu'elle était à l'ordinaire. Or les tabétiques comme la plupart des syphilitiques sont des hypertendus ; il est donc fréquent de trouver de l'hypertension habituelle chez ces malades. Nous ne pensons pas que cette tension varie beaucoup au moment des crises.

Troubles gastro-intestinaux. — L'appareil gastro-intestinal participe, dans une certaine mesure, tout

entier à la crise. Au début on a quelquefois des éructations du hoquet.

Pendant toute la durée de la crise, le malade a une soif intense causée par la déperdition de liquide.

L'intestin lui aussi peut réagir au cours de la crise. Le plus souvent passivement, on a alors une constipation opiniâtre par suite de la perte des liquides.

Parfois l'intestin lui aussi prend part à la crise gastrique à laquelle il donne une allure un peu spéciale. Cade et Leriche estiment même que cette participation est la règle. Sans aller aussi loin, nous pensons qu'elle a lieu souvent. Dans ce cas, on a des borborygmes, des évacuations gazeuses, du ballonnement du ventre. A un degré plus accentué on trouve des coliques violentes, une diarrhée, parfois intense et profuse qui a pu amener la mort du malade, des épreintes rectales souvent excessivement douloureuses.

Urines. — Les urines sont diminuées, ce qui se comprend, le malade ne pouvant pas absorber de liquide tandis qu'il en rend de grandes quantités. Voici comment Ostanhow décrit ce qui se passe au sujet de l'excrétion urinaire pendant la crise. Avant le commencement de la crise, l'excrétion urinaire devient habituellement moindre et tombe à 400 centimètres cubes en 24 heures. Dans le cours de la crise elle est encore diminuée.

Elle augmente à nouveau avant la terminaison de la crise et atteint la quantité normale dans les intervalles libres. Le fait, que la sécrétion urinaire diminue avant la crise et augmente au cours de la crise, doit indiquer

d'après cet auteur que les crises gastriques sont d'origine toxique. En effet cela suppose une action un peu spéciale puisque la sécrétion diminue au moment où la perte de liquide n'a pas commencé, et qu'elle augmente au moment où cette perte n'est pas encore terminée.

L'état du chlorure vient appuyer cette impression. Ils sont diminués au cours de la crise ; à la fin de la crise on a une décharge chlorurée. (Cathelineau, Soupault, Hayem.)

On ne trouve pas de sucre ni d'albumine ; Von Noorden aurait trouvé constamment de l'acétone et de l'acide diacétique.

Troubles passagers de la reflectivité. — Nous avons déjà signalé l'exagération habituelle du réflexe abdominal. Cette exagération augmente ordinairement au cours de la crise. On a signalé aussi que certains réflexes pouvaient s'exagérer ou disparaître au cours des crises. Ce symptôme a été signalé surtout pour le réflexe rotulien et pour le réflexe pupillaire à la lumière (signe d'Argyll-Robertson).

On a donc tout intérêt à examiner la réflectivité des malades au cours des crises; c'est là que l'on a le plus de chance de déceler leur tabes.

Température. — A plusieurs reprises on a noté au cours de la crise de l'élévation de la température. Ce fait a été signalé entre autres, par Messing et Stange-Buestein.

Marche et durée. — La crise gastrique peut être constituée par un unique paroxysme durant quelques heures. En général, elle est constituée par des accès successifs qui durent 24, 30 heures, plusieurs jours et même une ou deux semaines. Soupault distingue à ce point de vue deux formes. Dans la première, la crise est courte, elle dure un ou deux jours et le malade se remet vite. Dans l'autre la crise dure huit à quinze jours et le malade se remet difficilement. Il présente une véritable convalescence avec signes d'anémie et de dépression.

On a signalé très souvent des crises durant trois semaines et plus. Dans un cas de Buzzard la crise a duré neuf mois.

Terminaison. — La terminaison de la crise diffère suivant sa nature. Dans les crises tabétiques pures, en général, la terminaison a lieu brusquement, tout au moins dans les cas de crises peu violentes. Les douleurs et les vomissements cessent tout d'un coup, aussi le malade éprouve-t-il un véritable sentiment de bien-être. Alors qu'il ne pouvait supporter une cuillerée de liquide sans souffrances atroces et sans augmenter ses vomissements, on voit le malade après la crise manger avec appétit les choses les plus indigestes sans en être incommodé.

Quand la crise a été très violente, la terminaison est moins rapide, le malade ne passe pas sans transition à la guérison complète. On est forcé de l'alimenter avec précaution. Dans ces cas, l'état général du malade est très touché, l'amaigrissement est souvent très notable

et les forces ne reviennent que lentement. Malgré tout, au bout de quelques jours, l'estomac recommence à fonctionner normalement et le malade se rétablit encore assez promptement. Sur les 42 cas de Friedenwald et Leitz, la santé générale a été affectée dans 28 cas, elle n'a pas été atteinte dans 17 cas.

Dans d'autres cas, la guérison se fait encore plus mal. Certainement si on se rapporte à l'état de crise, le mieux est évident; néanmoins le malade continue à souffrir plus ou moins de son estomac, ses digestions sont pénibles ou douloureuses. Il a des crises d'anorexie, des vomissements. Au lieu de s'améliorer, cet état ne s'amende pas et dure jusqu'à la prochaine crise qui n'est qu'une exacerbation de ces phénomènes. Dans la circonstance, en plus de son tabes, le malade est un dyspeptique. C'est une dyspepsie d'origine alcoolique ou morphinique; parfois il est atteint d'ulcère ou de cancer. Ces différentes affections gardent leur symptomatologie habituelle, et la cessation de la crise ne peut guère influer sur leurs manifestations.

En général, on peut considérer l'issue immédiate comme favorable.

Pourtant, il faut envisager que si la crise n'aboutit pas souvent à une terminaison fatale, elle n'en est pas moins un sujet d'épuisement pour un malade affaibli. L'inanition qu'elle provoque, les désordres qu'elle peut engendrer du côté du système cardio-pulmonaire, ont une grande importance sur des organismes déjà cachectisés par des crises précédentes dont la répétition arrive souvent à ne laisser aucun repos au malade.

Dans ces conditions, qui ne sont pas rares, même si la mort ne survient pas au cours de la crise, on est en droit de penser qu'elle a été néanmoins déterminée pour une grosse part par les crises.

La mort survenant du fait de la crise elle-même et au cours de cette crise, a été observée assez rarement.

Gowers prétend même dans son traité des maladies nerveuses que les crises gastriques ne se termineraient jamais par la mort quelle que soit l'intensité des symptômes que l'on puisse constater. Pourtant la littérature médicale en compte quelques observations. Charcot en cite un cas, dû à Vulpian. Lui-même dit qu'il a vu la mort survenir plusieurs fois au cours des crises gastriques à la suite de symptômes comateux.

Goldflam, dans une étude sur la mort subite chez les tabétiques, constate qu'elle est très rarement causée par le tabes lui-même. Il cite néanmoins le cas d'un tabétique atteint de crises gastriques qui est mort subitement au cours d'une crise, à la suite de vomissements de sang et de selles hémorragiques. On peut y ajouter le cas de Jean, cité par Rivay dans sa thèse (Obs. I), et dont le malade est mort au milieu des mêmes symptômes.

Lœb mentionne un cas de Naunyn. Le malade souffrait d'une crise gastrique terrible. Pour calmer la douleur, on lui injecta 2 centigr. de morphine. Quelques heures après, le malade tomba dans le coma, présenta du Scheyne-Stokes et mourut.

Enfin, nous pouvons encore citer le cas de Kidd, et tout récemment celui de Goldstein. Cet auteur a rap-

porté ce dernier cas d'une façon très détaillée. Le malade a eu d'abord une véritable crise typique. Il fait à la suite une crise diarrhéique, ses extrémités sont froides, le pouls est faible et intermittent. Cet état d'algidité a commencé le matin, vers le soir il s'aggrave. A 11 heures, le malade tombe dans le coma, à minuit 1/2, il était mort.

Somme toute, on connaît actuellement six cas. Trois sont morts de collapsus cardiaque, un de diarrhée profuse et deux d'hémorragie. Il est probable que quelques autres cas ont dû se présenter, mais ils n'ont pas été signalés. Tout ce que l'on peut dire cependant, c'est que la mort au cours de la crise est une éventualité rare.

Évolution. — Le malade n'a jamais une seule crise, mais il peut rester très longtemps sans récidiver. Cette période de calme va rarement au delà de six mois. On a cité pourtant des cas où la récidive a eu lieu un an après le premier accès. On a même noté des intervalles de trois et cinq ans (Rafinesque, Obs. I et XV). En général, les crises se succèdent tous les deux ou trois mois. Dans les cas graves, elles reviennent au bout de quelques semaines, quelquefois au bout de quelques jours.

Le plus souvent, à mesure que la maladie progresse, les crises se succèdent de plus en plus rapprochées et les périodes de repos deviennent de moins en moins longues. Elles arrivent à n'être pour ainsi dire pas séparées par un intervalle libre, constituant ce que l'on appelle l'état de *mal gastrique.*

Le malade cherche à se soulager par la morphine et dans beaucoup de cas aggrave ainsi son état. Sa santé générale s'altère et il finit par mourir de cachexie ou d'une maladie surajoutée.

Dans quelques cas, les crises, au lieu de devenir plus fortes, s'atténuent, s'espacent et finissent par disparaître. On a affaire alors à un tabes bénin qui a été enrayé ou qui s'est arrêté de lui-même.

Dans d'autres cas, les crises gastriques, même après avoir revêtu une grande intensité, s'espacent et s'arrêtent sans que pour cela le tabes soit enrayé.

Certains auteurs ont signalé la disparition des crises avec l'apparition des troubles moteurs.

Enfin les crises peuvent persister, mais leur intensité et leur nombre n'étant pas excessifs, elles n'incommodent pas trop le malade, et lui permettent malgré tout de continuer une vie assez active, qu'il est seulement obligé d'interrompre au moment des accès.

Formes cliniques. — Les formes cliniques des crises gastriques sont très nombreuses, cette affection ayant une symptomatologie excessivement variable. Nous n'envisagerons ici que les formes les plus importantes, laissant de côté les symptômes rares qui ne constituent pas des formes cliniques, mais des incidents au cours de crises gastriques. Ces crises gastriques accessoirement anormales, rentrent par ailleurs dans les formes communément décrites.

A. On peut envisager d'abord certaines formes cliniques, suivant la durée et l'intensité de la crise.

1° *D'après la durée* :

a) Elles peuvent être brèves, durant une heure, une demi-heure même.

b) Prolongées durant plusieurs jours, quelquefois un mois et plus, avec ou sans trêve. — Cas de Buzzard, neuf mois.

2° *D'après l'intensité*:

a) Formes abortives ou ébauchées. — Le malade souffre peu, les vomissements sont rares, et son état ne l'empêche pas de vaquer à ses occupations ordinaires.

b) Sévères. — Dans ce cas la douleur est extrêmement vive, les vomissements sont très abondants, l'état général du malade est rapidement atteint. Il peut y avoir des phénomènes syncopaux et l'on a vu le malade tomber dans le coma.

En général, l'intensité et la durée se combinent : Les formes légères sont de courte durée, tandis que les formes sévères sont en général longues et prolongées.

B. Formes cliniques dérivant d'une symptomatologie spéciale.

1° *Forme névralgique ou gastralgique.* — Cette forme est caractérisée par la violence des douleurs et le peu d'intensité des vomissements qui peuvent même ne pas exister.

Elle peut aboutir à son degré le plus intense à la forme hypermotrice d'Eichhorst, dans laquelle on trouve un véritable tétanos de la musculature lisse de l'estomac. A la palpation, suivant l'expression de l'auteur, « on croit sentir sous les doigts l'estomac tendu à crever ». C'est une des formes les plus douloureuses.

2° *Forme vomitive ou sécrétoire*. — Cette forme décrite pour la première fois par Fournier, se caractérise par l'intensité des vomissements et la petite part que prennent les douleurs à la crise. La plupart du temps, les vomissements surviennent sans douleur. Cette forme entraîne rapidement l'inanition et la faiblesse.

Elle a été signalée par Fournier, Lépine, Labbé et Sainton, Raymond. On en trouvera des exemples dans la thèse de Rafinesque. (Obs. VII, VIII et IX.)

Il faut remarquer que la crise gastrique peut débuter par l'une ou l'autre de ces deux formes, mais que bien souvent elle se complète plus tard.

C. Crises gastriques a symptomatologie spéciale causée par une affection surajoutée.

A la crise gastrique se surajoute des symptômes causés par différentes dyspepsies, par des gastrites alimentaires, alcooliques, médicamenteuses (Mathieu et Roux), hyperchlorhydriques (Soupault) par un ulcère ou un cancer.

Dans ces conditions, dans l'intervalle des crises, on trouve les symptômes de ces diverses affections.

A ces différentes formes que l'on peut considérer

comme les véritables formes cliniques de la crise gastrique, certains auteurs ajoutent :

La forme avec collapsus ou coma (Charcot) ;

La forme anorexique (Fournier) ;

La forme flatulente (Fournier) ;

Les formes avec crise cardiaque, angine de poitrine, et crises laryngées (Touche, Labbé et Sainton).

Enfin on range souvent aussi parmi les formes cliniques, certaines formes qui s'accompagnent de troubles intestinaux graves. — Borborygmes, météorisme, évacuations gazeuses, douleurs violentes, diarrhée dysentériforme.

(Consulter pour les formes cliniques, les thèses de Tronc et de Rafinesque).

Diagnostic. — Le diagnostic de la crise tabétique, peut être dans certains cas extrêmement délicat.

En premier lieu, il importe de bien connaître la symptomatologie de cette affection pour affirmer que l'on se trouve en présence d'une véritable crise. Il faut se souvenir qu'elle est essentiellement caractérisée, par des douleurs gastriques intenses et des vomissements répétés, survenant par accès au cours d'un état de santé relativement bon et se terminant brusquement. L'intolérance gastrique est totale au moment de la crise, mais l'alimentation peut être reprise aussitôt après l'accès.

On recherchera aussi avec soin les autres symptômes que nous avons énumérés plus haut, les troubles de la sensibilité abdominale et thoracique, l'exagération du reflexe abdominal.

Quand cet examen nous aura mis sur la voie de la crise gastrique tabétique, il faudra faire le diagnostic de la crise avec tous les autres syndromes douloureux abdominaux. Nous n'entrerons pas dans le détail de ce diagnostic, on en trouvera tous les éléments dans la thèse de Tronc et dans celle plus récente de Rafinesque. Nous nous contenterons de signaler brièvement les affections les plus susceptibles d'engendrer l'erreur.

Parmi les affections gastriques, on peut signaler en premier lieu les différentes gastrites, mais on peut remarquer que les troubles qu'elles engendrent sont influencés par l'alimentation et existent également en dehors des crises.

L'hypersécrétion intermittente ou maladie de Reichman, présente beaucoup d'analogie avec la crise, mais dans cette affection, le malade présente de l'hypersécrétion en dehors des accès, cette hypersécrétion est acide, l'intolérance gastrique est moins absolue, les vomissements sont moins fréquents, plus abondants et soulagent davantage le malade.

L'ulcère de l'estomac conserve sa symptomatologie propre, c'est-à-dire que les douleurs sont en rapport avec l'ingestion des aliments. L'hématémèse se trouve dans les deux affections mais elle est moins abondante et plus noire dans le cas de crise gastrique.

Le cancer est caractérisé par la cachexie et l'amaigrissement qu'il engendre très vite.

La gastroxynsis par le fait qu'il survient chez les

jeunes gens surmenés et qu'il s'accompagne de migraine.

Enfin, on peut avoir à distinguer la crise gastrique tabétique de la crise gastrique essentielle de Debove, appelée encore vomissement périodique de Leyden.

Encore faudrait-il savoir si cette affection existe réellement. Boas, Mathieu, Streubing, Debove, Rémond de Metz, Rendu en ont cité des cas. Babinski en a rapporté un cas à la Société neurologique, en décembre 1911. Il faut remarquer, que bien souvent dans ces cas, le système nerveux n'a pas été examiné d'une façon complète (Boas). Quand il a été examiné, on voit souvent noter des troubles parétiques des membres, du strabisme, des douleurs vives des extrémités, de l'abolition des reflexes et même la syphilis. Tous ces signes indiquent plutôt le tabes. Dans d'autres cas, les symptômes observés rappellent la migraine ou l'hypersécrétion intermittente.

Dejerine a bien vu des crises gastriques, constituées seulement à première vue par des troubles gastriques, mais toujours il a pu trouver des troubles légers mais nets de la sensibilité cutanée et conclut que ces crises étaient bien des crises tabétiques. Pour nous, nous nous rallions à cette opinion, les crises gastriques essentielles ne nous paraissent pas réellement exister. Il est probable que dans ces cas on a eu affaire à des tabes frustres, se caractérisant seulement par des troubles gastriques. Quand les malades ont été suivis, on a souvent vu, plusieurs années après le tabes s'installer d'une façon évidente. (10 ans, Cas de Souques.)

En tout cas, en admettant que la crise gastrique essen-

tielle existe, il faudrait toujours dans ces cas douteux rechercher la lymphocytose rachidienne qui, pour Debove, peut trancher la question. Il sera bon aussi de faire une réaction de Wassermann.

On a signalé aussi comme pouvant prêter à confusion, les troubles gastriques des hystériques et ceux des neurasthéniques.

Une quantité d'affections abdominales peuvent dans certains cas simuler les crises gastriques. Nous nous bornerons à énumérer les plus fréquentes. Ce sont les coliques hépatiques et néphrétiques, surtout celles qui surviennent chez les tabétiques, les coliques de plomb, la ptose rénale, l'étranglement interne, l'occlusion intestinale, la sténose du pylore, la péritonite par perforation, l'appendicite, le cœcum mobile, l'invagination intermittente, la pancréatite hémorragique, les crises douloureuses chez les femmes à parois relachées.

On a signalé encore les fièvres pernicieuses, l'urémie gastro-intestinale, les crises gastriques diabétiques, les crises douloureuses d'origine vasculaire.

Les formes de crises où prédominent les douleurs sont en général faciles à distinguer des autres affections. Ici l'ulcère du duodénum pourrait surtout faire erreur. Il faut rechercher alors les hémorragies occultes et voir si la douleur ne suit pas l'ingestion des aliments mais après un temps assez long. (Mathieu et Oettinger.) On a signalé aussi dans ce cas les crises douloureuses d'origine vasculaire (Pal), les douleurs dues à la com-

pression de la moelle, la forme douloureuse du cancer du pancréas.

Quand les vomissements constituent le caractère le plus important de la crise, on peut les confondre avec les vomissements incoercibles de la grossesse, d'autant plus que ces vomissements sont quelquefois le symptôme initial d'un tabes débutant au cours d'une grossesse. Les vomissements cérébraux ont pour caractères de s'accompagner de céphalalgie, d'être indolores, de survenir sans efforts et d'une façon irrégulière.

Dans les crises gastriques coexistant avec hématémèses ou mœlena, la confusion a lieu surtout avec l'ulcère ou le cancer de l'estomac. Nous avons vu, quand nous avons étudié ce symptôme, comment on pouvait faire le diagnostic.

Quand il y a des vomissements fécaloïdes, on pourrait songer à l'occlusion intestinale.

Il importe avant tout de rechercher les signes du tabes quand on soupçonne une véritable crise gastrique. La plupart du temps on ne trouve pas les gros symptômes de cette affection, car en général la crise gastrique est un symptôme de début.

Comme anamnèse on trouvera le plus souvent quelques douleurs fulgurantes en ceinture, des troubles de la miction, de la diplopie passagère. Il faudra rechercher avec le plus grand soin les symptômes oculaires, le myosis, l'inégalité pupillaire, le signe d'Argyll. En général, on ne trouve pas de troubles de la marche ; s'ils existent, ils ne sont qu'ébauchés. Il faudra recher-

cher avec le plus grand soin les troubles de la sensibilité, l'analgésie testiculaire, mammaire, vésicale, trachéale, du globe oculaire ; apporter la plus grande attention à l'analgésie épigastrique, à la pression profonde, ce dernier signe se rencontrant surtout au cours des crises gastriques. On devra de même examiner d'une façon très complète la sensibilité superficielle, surtout la sensibilité épigastrique, thoracique et abdominale. L'abolition des réflexes sera un gros symptôme que l'on devra rechercher attentivement.

Il importe aussi d'examiner le malade au moment de sa crise, car nous avons vu que la crise influe sur l'état des réflexes et de la sensibilité.

Même si on ne trouve pas de signes de tabes, il faudra toujours réserver son diagnostic. Il importe de toujours faire dans ces cas une réaction de Wassermann et une ponction lombaire. Une réaction de Wassermann positive et une lymphocytose nette doivent faire admettre l'idée de crise gastrique tabétique.

Malgré tout, la constatation de signes tabétiques peut même engendrer l'erreur. Dans certaines affections on peut trouver des crises gastriques et des signes de tabes. On a observé en effet des crises gastriques dans la paralysie générale, dans la sclérose en plaque (Liouville), dans la pachyméningite hypertrophique. Quand les symptômes de ces maladies sont peu nets la confusion est facilement possible.

De même dans la gastrite alcoolique on peut avoir des signes de pseudo tabes avec steppage et abolition

des réflexes. Il faut rechercher dans ces cas les stigmates de l'alcoolisme.

Enfin, il ne faut pas confondre les hyperesthésies thoraciques et les douleurs en ceinture avec les véritables névralgies intercostales, car il faudrait une cœxistence de troubles gastriques pour amener la confusion.

Cependant Lœper a signalé fréquemment des troubles gastriques intenses au cours des névralgies intercostales et des zonas de cette région. Ici la confusion devient facile. On a en effet des douleurs en ceinture, souvent des anesthésies ou des hyperesthésies accompagnées de douleurs gastriques et quelquefois de vomissements. On conçoit que l'on puisse être embarrassé par une telle analogie. En réalité, ces symptômes peuvent relever soit d'un tabes fruste, soit d'une lésion ayant de grandes analogies avec les lésions tabétiques et que nous étudierons plus loin au chapitre de la pathogénie. Ces diagnostics difficiles ne pourront être fait le plus souvent que quand le tabes s'affirmera.

Pronostic. — Au point de vue du pronostic, il faut se placer à deux points de vue.

Par rapport au tabes lui-même, les crises gastriques ne signifient rien.

On a dit qu'à la période préataxique, elles indiqueraient un tabes bulbaire et que quand elles apparaissaient au cours de l'ataxie, elles indiquaient une marche ascendante de l'infection vers le bulbe (Tronc).

D'après l'étude pathogénique nous verrons que l'on ne peut pas accepter une telle manière de voir. C'est seulement dans le cas où les crises paraissent relever d'une lésion du pneumogastrique que le bulbe pourra être menacé. Or c'est là un cas plutôt rare.

Du reste nous sommes bien forcés de remarquer que l'évolution ultérieure du tabes n'est en rien changé par la crise. On voit des tabes se limiter à des crises gastriques pendant de longues années et même guérir, tandis que chez d'autres malades les lésions progressent rapidement.

Envisagé à ce point de vue, la crise gastrique ne signifie rien pour le pronostic.

Au contraire, considérée en elle-même, la crise gastrique est souvent un incident grave du tabes. Le malade est très éprouvé par l'intensité des douleurs et la fréquence des vomissements. Aussi son état général s'altère rapidement dans les crises sévères. De plus, la plupart du temps pour calmer ses douleurs, le malade a recours à la morphine qui, pour nombres d'auteurs, aggraverait les crises. On peut dire que le malade atteint de crise gastrique devient rapidement un impotent et si ce symptôme ne s'amende pas, il est vite conduit à la mort.

Certains auteurs pensent en outre qu'un tel affaiblissement met le malade en état d'infériorité pour lutter contre le tabes qui, dans ces conditions, s'aggrave rapidement.

Enfin, il ne faut pas oublier que la crise gastrique en elle-même peut aboutir à la mort.

Donc, pronostic immédiat *quod vitam*, en général assez bon. Pour la suite on doit considérer la crise gastrique comme une complication très fâcheuse du tabes. Si les crises ne s'arrêtent pas d'elles-mêmes, le médecin doit faire tous ses efforts pour les enrayer.

Etiologie. — L'étiologie de la crise gastrique ne nous arrêtera pas longtemps. Aucun auteur ne peut mettre en doute qu'on se trouve là en présence d'un symptôme tabétique. Discuter la nature tabétique des crises gastriques revient à discuter l'entité morbide que nous appelons le tabes. Une telle question est en dehors de notre étude et nous adoptons ici l'opinion générale à ce sujet.

Il est facile du reste de remarquer que les véritables crises gastriques ont toujours été vues chez des tabétiques avérés, ou chez des tabétiques au début, dont il est facile de suivre plus tard l'évolution. C'est un symptôme assez fréquent du tabes (36 0/0 d'après Eichhorst). Certains auteurs ont même voulu en faire un signe pathognomonique de tabes (Rafinesque).

Nous ne chercherons donc pas ici si le tabes est bien la cause de la crise ; nous sommes en présence d'un fait évident constaté par tous les auteurs qui se sont occupés de la question.

Cependant, il faut remarquer que nous avons affaire ici à un symptôme, c'est-à-dire à un phénomène causé

par une lésion pathologique. Il est légitime de penser qu'une lésion équivalente engendrée par n'importe quelle cause reproduira le même symptôme. Nous verrons un peu plus loin, au chapitre de la pathogénie, que la lésion causale de la crise n'est pas pour nous absolument pathognomonique du tabes. Il s'en suit que les crises gastriques ne seront pas toujours causées uniquement par le tabes. Ce qu'il faut remarquer, c'est que dans le tabes, elles atteignent toute leur ampleur et que c'est là qu'elles se présentent avec leurs symptômes réellement caractéristiques. Enfin, c'est dans le tabes que nous le trouvons dans l'immense majorité des cas. Au cours des autres affections les crises gastriques constituent somme toute une anomalie ou tout au moins un fait très rare.

Ceci posé, nous devons faire remarquer que l'on a observé des crises gastriques au cours de la paralysie générale. De telles observations ne sauraient surprendre, car tout le monde connaît les liens qui unissent la paralysie générale et le tabes. Ces deux affections sont considérées par la majorité des auteurs comme une seule et même maladie, différant seulement par le lieu de la lésion. Aussi, dans les cas mixtes de tabes évoluant rapidement vers la paralysie générale, il est facile de comprendre que l'on peut rencontrer des crises gastriques.

On a trouvé aussi des cas de crise gastrique au cours de purpura d'origine myélopathique (Courty, Henoch, Faisans), de myélites, de compression médullaire par

tumeur ou mal de Pott cervical, de pachyméningite cervicale, de sclérose en plaque dans les derniers stades (Liouville), de la syringomyélie. Là encore, les crises gastriques nous semblent dues à une lésion qui s'attaque aux mêmes éléments que le tabes.

C'est ce qui va aussi nous expliquer la possibilité de troubles gastriques pouvant même aboutir à de véritables crises gastriques au cours des névralgies intercostales et des zonas de la région thoracique. Tout ceci est subordonné à la pathogénie de la crise et plus loin nous donnerons la seule explication plausible à notre avis de ce symptôme.

On s'est demandé aussi si certains états névropathiques, hystérie, neurasthénie, ne pouvaient pas déterminer des crises gastriques. Pour nous, les troubles gastriques observés au cours de ces maladies ne sont pas de véritables crises gastriques. Elles s'en distinguent par différents symptômes. Dans ces affections, les douleurs gastriques ont une mise en scène plus dramatique, mais elles sont moins intenses. Elles ont une allure variable ; chez ces malades, un repos n'est pas accepté, tandis que le suivant est très bien toléré et ainsi de suite. Enfin, les conditions morales ont sur ces crises une énorme influence. Les crises surviennent ou sont arrêtées par des émotions, des chagrins et varient avec l'activité intellectuelle du malade.

Quand on constate chez ces malades de véritables crises, on doit immédiatement soupçonner un tabes au début. On sait du reste que les associations de l'hystérie et du tabes ne sont pas rares.

Enfin, nous avons vu au diagnostic que, pour nous, les crises gastriques essentielles n'existent pas en réalité ; la cause inconnue de cette affection ne doit donc pas être considérée comme pouvant engendrer des crises gastriques.

CHAPITRE II.

PATHOGÉNIE

A. *Pathogénie incriminant l'estomac.*

Les principaux troubles engendrés par les crises gastriques se passent dans la sphère stomacale. C'est en premier lieu cet organe qui a été incriminé dans la genèse des crises.

1° *Chimisme défectueux.* — Il paraissait logique de penser que les douleurs et les vomissements, assez analogues à ceux que l'on rencontre dans les maladies où le chimisme stomacal est altéré, pouvaient provenir encore ici de cette même cause.

Sahli, Rosenthal, Simonin, Robin ont trouvé presque constamment de l'hyperchlorhydrie chez leurs malades et ils ont cru que la crise dépendait de cet état d'hyperacidité.

Les résultats de ces auteurs ont été controuvés par Von Noorden, Huchard et Boyet, qui trouvent des résultats très variables chez différents tabétiques atteints

de crises et même chez le même malade. Babon a fait une étude extrêmement sérieuse de la question. Il a examiné 17 cas et a trouvé de l'hyperpepsie dans 7 cas ; dans 1 cas de l'hyperpepsie avec hypersécrétion, de l'hypopepsie dans 7 cas, de l'apepsie dans 1 cas, un chimisme variable dans 1 cas.

Friedenwald et Leitz ont examiné le chimisme gastrique dans 35 cas. Pendant les crises, l'acidité était normale dans 6 cas, il y avait de l'hyperchlorhydrie dans 13 cas, de l'hypochlorhydrie dans 10 cas, un chimisme variable dans 6 cas. Dans les intervalles des crises, 36 cas ont été examinés. L'acidité était normale dans 14 cas, il y avait de l'hyperchlorhydrie dans 12 cas, de l'hypochlorhydrie dans 6 cas.

Certains auteurs G. Lyon, Bouveret, Hayem pensent que l'on trouve plutôt de l'hypochlorhydrie, ce qui n'est pas étonnant si l'on songe que les tabétiques sont plutôt des hypochlorhydriques. Eichhorst a observé le chimisme gastrique chez 100 tabétiques et a trouvé qu'après ingestion d'un repas d'épreuve, il y a dans la règle de l'hypochlorhydrie ou de l'anachlorhydrie.

Buettner, dans une observation très complète, a trouvé une hypoacidité habituelle et au cours de la crise gastrique une sécrétion à jeun de suc gastrique avec assez grande quantité d'acide chlorhydrique. *Donc hypersécrétion acide périodique au moment des crises.*

Ainsi, toutes les variations de chimisme peuvent se rencontrer dans les crises gastriques. L'opinion générale des derniers auteurs qui se sont occupés de la question (Hayem, Mathieu, Roux, Rafinesque) est que la

crise gastrique ne s'accompagne pas d'un état spécial du chimisme gastrique, celui-ci ne peut donc pas conditionner les crises. Chaque malade atteint de crise gastrique garde le chimisme qu'il avait précédemment. En admettant que la crise elle-même puisse influer sur le chimisme gastrique (Buettner), un tel état ne serait que la résultante de la crise et non sa cause. Il ne peut donc être question d'attribuer à l'état du chimisme gastrique la pathogénie des crises.

2° *Lésions de l'estomac.* — On a pensé aussi que la cause du mal résidait dans une lésion de l'estomac. Gilles de la Tourette a prétendu que l'ulcère était dans bien des cas l'origine de la crise gastrique. Mme Wayncop, Ewald, Schüller en signalent des cas. Pineles, Mager ont trouvé dans certains cas une sténose pylorique avec ulcère. Roque, Chalier ont signalé l'épithélioma, Crouzon de la linite plastique et de la gastrite subaiguë. Dans ces derniers temps, Exner a trouvé fréquemment des ulcères ou des cicatrices d'ulcère chez les malades qu'il a opérés pour crise gastrique. Sur 75 cas de tabes autopsiés, il a trouvé 5 ulcères et 3 cancers, soit 6,6 0/0 d'ulcères et 4 0/0 de cancers. Sur les 5 ulcères, 4 avaient des crises gastriques, tous les cas de cancer en avaient. Eichhorst a rapporté dernièrement un cas un peu analogue à celui de Crouzon. Le malade présentait une lésion qu'il intitule : *Subanadenia gastrica et gastritis interstitialis chronica insularis*. Il ajoute que cette même lésion, ici très légère, s'observe dans le cancer et l'anémie pernicieuse progressive.

Cette énumération ne suffit pas à nous convaincre que

la crise gastrique puisse être causée par une lésion stomacale. Il est certain que l'on a constaté assez fréquemment des lésions de l'estomac au cours des crises gastriques.

Par contre, au cours de nombreuses autopsies, on a signalé un estomac absolument sain, bien que les malades aient présenté des crises gastriques très intenses. Nous pouvons citer les observations de Graves, Rendu, Devic, Mathieu.

Au cours d'une opération, Vallas et Cotte ont pu constater l'intégrité de l'estomac, qui était seulement congestionné.

Nous nous bornerons à rapporter ici le deuxième cas d'Eichhorst que l'auteur a décrit avec un soin minutieux.

Dans ce cas il note simplement que la muqueuse stomacale est pâle, légèrement rosée à la petite courbure et au sommet des plis. La muqueuse est lisse, sans aucune modification à l'œil et au microscope. Par contre, les vaisseaux sont gorgés de sang entre les cordons glandulaires et il existe en certains points des ecchymoses. Somme toute voilà un cas de crise gastrique ayant duré des années et où la paroi stomacale est indemne. Ainsi donc *la lésion stomacale est loin d'exister toujours.* On ne doit donc pas chercher là la vraie cause de la crise gastrique. En premier lieu on doit penser que dans nombre de cas on se trouve en présence de coïncidences, les tabétiques ayant des lésions stomacales auxquelles viennent se surajouter secondairement des crises gastriques. Il faut remarquer aussi qu'il n'est pas étonnant de voir les tabétiques, atteints de lésions sto-

macales, faire avec plus de facilité des crises gastriques. Ils ont là une épine irritative qui ne peut qu'exagérer des crises qui auraient pu passer inaperçues et peut être même les provoquer. Si, en effet, on admet que la crise gastrique est causée par une lésion nerveuse, on comprend que cette lésion a plus de chance de s'installer sur des éléments déjà surmenés au point de vue sensitif. Nous irons même plus loin, car nous pensons avec Rivay que, loin d'être la cause de la crise gastrique, les lésions stomacales, en particulier les ulcères, sont en grande partie engendrées par elle, ou tout au moins par sa cause, qui, pour nous, réside dans une altération du système nerveux.

B. ***Pathogénie incriminant une crise vasculaire.***

Pal a tâché de démontrer que la crise gastrique résulte de l'augmentation de la pression. Pour cet auteur le premier stade de la crise serait la vaso-constriction des vaisseaux innervés par le splanchnique, ce qui amènerait une anémie dans les petites ramifications artérielles des viscères. Il s'en suit alors une rétrostase artérielle très intense qui dilate les vaisseaux, et cette dilatation, distendant les mailles des plexus nerveux qui entourent les vaisseaux, provoque la sensation douloureuse. Ainsi, le premier phénomène constaté au début de la crise, serait l'hypertension qui, pour Pal, précéderait et annoncerait toujours la crise. Il s'en suit que les médicaments hypotenseurs, en abaissant la tension, doivent arrêter la crise. C'est du reste ce que Pal aurait

constaté. Pour lui, les inhalations de nitrite d'amyle feraient baisser la tension et disparaître la crise. Quand, malgré cette médication, la crise persiste, la tension elle aussi ne baisse pas.

Cette explication a séduit de nombreux auteurs. Matthews ajoute, que les troubles vaso-moteurs sont très fréquents chez les tabétiques et qu'ils engendrent des œdèmes, des extravasations sanguines ; que la constriction des artérioles explique la sensation de froid accusée par les tabétiques, même dans les pays chauds, ainsi que les fractures spontanées ; enfin que les troubles vaso-moteurs périphériques sont mis en relief par les taches cérébrales, les raies méningitiques. Dans ces conditions, il se rallie à l'opinion de Pal.

En France, les théories de Pal n'ont pas été acceptées sans réserve. Heitz et Norero, qui ont voulu vérifier les dires de Pal sont arrivés à ces conclusions :

Sur huit malades, ils ont trouvé que chez tous la tension était normalement très élevée, mais chez un seul, cette hypertension s'est élevée notablement au moment de la crise. Ce n'est que dans ce cas qu'ils ont vu l'hypertension précéder et annoncer la crise.

Quant au traitement par le nitrite d'amyle, il s'est montré presque toujours inefficace.

Dans un cas, ils ont vu la pression remonter après que le nitrite d'amyle l'eût fait baisser, et cela sans que le malade souffre. Les résultats obtenus du reste avec cette médication variaient non seulement d'un sujet à l'autre, mais sur le même sujet d'un moment à l'autre.

Claude et Cottoni ont fait les mêmes remarques.

Leur malade, qui présentait de l'hypertension au cours des crises, n'a pas été influencé, lui non plus, par la médication hypotensive.

Nous pouvons faire observer aussi que, même si elle était vérifiée, l'idée de Pal ne résoudrait pas la question. Cette hypertension ne peut être que sous la dépendance des nerfs qui règlent les phénomènes vasomoteurs ; c'est donc de ce côté qu'il faudrait rechercher la pathogénie de la crise. Rafinesque fait par ailleurs remarquer, avec raison, que les crises gastriques surviennent chez des syphilitiques, c'est-à-dire chez des individus normalement hypertendus. En résumé, cette théorie ne saurait nous satisfaire. Pal l'a bien compris et il a lui-même abandonné son hypothèse.

C. *Pathogénie incriminant une lésion nerveuse.*

De toutes les pathogénies que nous venons de passer en revue, aucune ne peut nous satisfaire. Les auteurs, du reste, qui les ont suggérées n'en ont pas poursuivi la démonstration avec beaucoup de conviction. De tout temps, en effet, les recherches ont porté en grande partie sur le système nerveux. La crise gastrique étant un symptôme tabétique, il était naturel d'orienter le sujet dans ce sens. C'est cette question délicate que nous allons maintenant examiner.

Dans ces derniers temps, nombre d'auteurs ont pensé que les lésions du sympathique pourraient peut-être expliquer les crises gastriques. Depuis les travaux de J.-Ch. Roux, cette hypothèse semble se vérifier de plus

en plus. Dans un récent article de la *Revue de Chirurgie* de février 1913, Tinel et Sauvé se sont occupés de cette question à propos de l'opération de Franke.

Ces auteurs, et en particulier Tinel, qui s'est spécialement occupé de la question, admettent bien que le sympathique joue un rôle important dans la genèse de la crise, mais ils pensent que la lésion de ce nerf ne peut pas expliquer toute la symptomatologie de la crise. Pour eux, la vraie cause se trouverait dans une lésion du nerf radiculaire. Ils basent leur théorie sur des arguments cliniques, physiologiques et anatomopathologiques. Nous allons tâcher de reprendre et de développer leur démonstration, en indiquant les quelques correctifs que nous avons cru devoir ajouter à cette hypothèse.

Théorie radiculaire (Sympathique).

1° Arguments cliniques. — Nous allons reprendre ici certains points de la symptomatologie qui présentent un intérêt tout particulier pour le problème dont nous cherchons la solution. C'est en partie sur ces faits que se base la théorie radiculaire des crises gastriques. Il importe donc de les envisager avec soin.

a) *Irradiation de la douleur stomacale le long des nerfs rachidiens.* — Telle que nous l'avons examinée dans la symptomatologie, la douleur paraît bien se produire surtout dans la sphère stomacale, mais, s'il est exact que l'estomac réagisse d'une façon prépondérante à cette sensation, il ne faut pas oublier que celle-ci ne se localise pas uniquement à cet endroit.

La plupart des observations récentes mettent en relief que les douleurs, loin d'être uniquement gastriques, irradient la plupart du temps transversalement en ceinture.

Dans certains cas, leur point de départ est nettement épigastrique et, parties de là, les douleurs suivent les espaces intercostaux. Mais ce point de départ épigastrique n'est même pas toujours observé. J.-Ch. Roux, dans sa thèse, insiste sur ce point. Bien qu'ayant envisagé surtout les crises gastriques, qui ont pour lui une origine ou tout au moins un appoint de gastrite médicamenteuse ou alcoolique, il n'en est pas moins vrai qu'il note presque constamment des douleurs dans les côtes avec maximum au niveau des 4 ou 5 dernières.

Ces douleurs en ceinture peuvent acquérir une très grande intensité ; elles s'accompagnent d'une sensation de constriction, d'étau dans la région thoracique inférieure et abdominale supérieure. Les malades peuvent avoir la sensation d'avoir le thorax broyé.

Enfin on a même noté des points douloureux costaux et xyphoïdiens. Tous ces phénomènes sont des faits d'observation courante et ont été signalés par la plupart des auteurs qui se sont occupés des crises gastriques. (Thèse de Mme Wayncop, de Tronc, de Rafinesque.)

c) *Troubles de la sensibilité thoracique et abdominale.* — Les troubles de la sensibilité sont extrêmement fréquents dans le tabes. Certains auteurs admettent même qu'il ne peut être question de tabes si ces troubles ne sont pas constatés (Dejerine). L'hyperesthésie et l'anesthésie des membres, principalement des membres infé-

rieurs sont bien connues. Dans ces dernières années, l'étude des crises gastriques a fait porter l'attention sur le thorax et l'abdomen.

Hyperesthésie. — On trouve très souvent une hyperesthésie cutanée très vive de ces régions. Fœrster en particulier insiste beaucoup sur ce point. Si l'on parcourt les observations recueillies par les auteurs allemands, on voit noter ce phénomène pour ainsi dire avec constance. Les observations de Guleke prises avec un soin minutieux sont très démonstratives.

Prenons le premier cas opéré par lui : Nous voyons noter une hyperesthésie abdominale et thoracique allant en arrière de la dixième dorsale à la troisième lombaire, en avant de l'appendice xyphoïde, à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Si l'on continue à feuilleter les observations recueillies par cet auteur, on retrouve le même phénomène noté partout et il serait fastidieux d'en poursuivre l'énumération. Küttner, Buettner, Kelling et surtout récemment Lotheissen appuient sur le même fait. En France les observations de Leriche et Cotte, Sauvé et Tinel, Maire et Parturier sont aussi probantes. Il faut faire ici une place à part à l'hyperesthésie épigastrique que l'ou trouve au cours de la crise. C'est un symptôme bien connu, décrit par tous les auteurs et qui s'observe très fréquemment.

Maire et Parturier en ont cité tout dernièrement un très bel exemple. Ils disent qu'on pouvait comprimer l'abdomen de leur malade sans éveiller de douleur, tandis que le contact superficiel provoquait des hurlements de la part du malade. Ce phénomène peut être si in-

tense que le malade ne peut même plus supporter le contact de son drap.

Anesthésies. — En plus des hyperesthésies thoraciques et abdominales on a signalé des hyperesthésies ou même des anesthésies dans les mêmes règions.

Laignel-Lavastine, chez les malades qu'il a observés, a trouvé une zone d'anesthésie tactile située à la hauteur des seins, allant de la quatrième à la onzième dorsale et englobant le territoire d'innervation des nerfs correspondants. Max Egger, Heitz et Lortat Jacob en signalent plusieurs cas. Depuis, la plupart des observations relatent des troubles de même nature. Plus récemment cette constatation a été appuyée par les observations de Foerster, Guleke, Lotheissen, Leriche et Cotte, Maire et Parturier, Tinel et Sauvé.

Ces zones d'anesthésie sont en général disposées en bandes transversales plus ou moins larges et peuvent alterner ou coïncider avec des zones hyperesthésiées. Claude et Cottoni citent une observation intéressante à ce sujet. Chez leur malade atteint de tabes fruste avec crises gastriques, la sensibilité au tact était abolie sur presque tout le thorax. La sensibilité thermique était troublée en avant dans les territoires de D^4 D^7, en arrière dans les territoires de D^2 D^7. De temps en temps apparaissaient chez ce malade des hyperesthésies dans le dos qui contrastaient avec les autres parties anesthésiées. On observa même des douleurs fulgurantes dans l'hemi-thorax gauche au niveau de la région précordiale.

Variation au moment des crises dans les troubles de la sensibilité. — Très fréquemment, sous l'influence des

crises, des zones thoraciques ou abdominales anesthésiées, hypoesthésiées ou même normales deviennent hyperesthésiques, de même que des zones hyperesthésiées ou normales deviennent anesthésiques Ces phénomènes sont bien connus depuis les communications de Heitz et Lortat Jacob. En 1902, à la Société de Neurologie, ces auteurs en rapportent deux observations remarquables.

Dans l'une d'elles le malade présentait des bandes longitudinales d'hypoesthésie des cinquième, sixième, septième et huitième racines cervicales, sur le thorax anesthésie jusqu'à l'ombilic. Le malade fait une crise, immédiatement on note une hyperesthésie de la région épigastrique. Après la crise, l'hyperesthésie et les anesthésies disparaissent.

L'autre observation est encore plus caractéristique. Le 12 avril 1902 le malade est en crise : anesthésie de la zone radiculaire interne aux deux bras. Le malade s'améliore, l'anesthésie du bras disparaît. Le 19 juin, nouvelle crise : même anesthésie des bras et anesthésie du thorax jusqu'à 5 centimètres au-dessous de l'appendice xyphoïde.

Après la crise les anesthésies cutanées diminiuent.

Le 17 juillet, nouvelle crise : anesthésie radiculaire de tout le thorax, puis disparition de l'anesthésie. Le malade a encore trois autres crises et à toutes, les anesthésies reparaissent.

Buettner signale aussi dans une de ses observations que, pendant plusieurs crises, des régions grandes comme la paume de la main, des deux côtés des parties

inférieures de la colonne vertébrale dorsale et des deux côtés de la colonne vertébrale lombaire étaient très sensibles à la pression et qu'elles redevenaient normales après la crise. Il en était de même dans le premier cas de Guleke. Tinel et Sauvé, dans une de leurs observations, signalent une hypoesthésie tactile allant à droite de D^5 à D^9, à gauche de D^4 à D^9. Ils ajoutent que dans cette même zone, il y a plutôt une hyperesthésie à la piqûre qui augmente et devient très intense pendant les crises.

Exagération du reflexe abdominal. — Enfin, il est un dernier symptôme que l'on trouve signalé surtout depuis ces derniers temps : c'est l'exagération du réflexe abdominal. Tous les auteurs qui se sont occupés dernièrement de la question sont d'accord pour reconnaître, non seulement la fréquence, mais encore l'existence presque constante de ce signe (Maire et Parturier, Tinel et Sauvé, Claude et Cottoni, Foerster, Küttner, Kelling, Lotheissen. Ce symptôme est noté sur quatre des cinq malades opérés par Gulecke.

Citons, en particulier, dans cet ordre d'idées l'observation du deuxième malade, opéré par Maire et Parturier, où l'on trouvait combinés plusieurs des symptômes que nous venons d'examiner. Dans cette observation les réflexes cutanés abdominaux se trouvaient exagérés au niveau d'une zone de troubles sensitifs (bande d'anesthésie bordée de bandes d'hypoesthésie).

Coexistence de zona intercostal et de crises gastriques. — A côté de ces troubles qui commencent actuellement à être bien connus, parce que très généralisés, nous

mettrons en évidence la coexistence du zona avec les crises gastriques. Les éruptions zostériennes ont été fréquemment signalées au cours du tabes. Dans cette étude, nous ne tiendrons compte que des zonas se montrant au cours des crises gastriques. Il y a peu d'exemples de ce fait dans la littérature médicale. Pourtant nous pensons que ce symptôme a dû se rencontrer assez fréquemment, mais il est probable que les auteurs y ont attaché une médiocre importance, vu la banalité du phénomène en lui-même et la fréquence du zona au cours des différentes affections nerveuses, en particulier du tabes. A l'heure actuelle nous en connaissons deux observations, celle de Siding et celle de Leriche et Cotte.

Leriche et Cotte signalent le cas d'un de leurs malades qui, au cours de ses crises gastriques, a montré sur le tronc un herpès zoster caractéristique. Dans cet ordre d'idées, l'observation de Siding est tout à fait remarquable ; elle serait toute entière à citer. La malade, une femme de 62 ans, tabétique avérée, entre à l'hôpital pour crises gastriques. Du 29 mars au 10 octobre 1909, elle a été observée jour par jour. Pendant tout ce temps, on a pu constater la présence d'éruptions zostériformes sur le dos, la poitrine et l'avant-bras. Cette éruption était principalement localisée au niveau des sixième, septième, huitième et neuvième segments dorsaux. Les deux premières éruptions sont absolument typiques à ce point de vue. Ce zona alternait ou coïncidait avec des crises gastriques typiques, des hématémèses, des mœlenas, des douleurs fulgurantes dans les jambes et le

thorax, des sueurs profuses, enfin avec une sécrétion lactée assez abondante.

Tous ces faits ainsi exposés, il reste à les interpréter et à en tirer les conséquences. En premier lieu, il nous apparaît très nettement, que dans la douleur ressentie par le malade, l'estomac n'est pas seul en cause. L'attention est surtout portée sur cet organe, grâce aux suites de la douleur, c'est-à-dire le vomissement et l'intolérance alimentaire qui évoquent immédiatement pour le clinicien, l'idée d'une lésion affectant le tube digestif ou ses nerfs. Mais en médecine, comme dans tous les phénomènes d'ordre biologique, il est imprudent de ramener à l'unicité les phénomènes constatés. Chaque incident pathologique est constitué par une multitude de petits faits dont la connaissance permet seule d'expliquer la genèse de ces incidents. *Or, il est évident que si l'on fait abstraction des phénomènes purement gastriques, il apparaît que les nerfs rachidiens, les intercostaux en particulier, participent, eux aussi, à la formation de l'accès douloureux.*

Nous avons constaté que l'irradiation des phénomènes douloureux se faisait en ceinture, suivant le trajet du nerf intercostal, avec des points costaux et xyphoïdiens plus ou moins sensibles. Nous avons là une partie des caractères de la névralgie intercostale.

Dans tout le domaine des nerfs intercostaux et des nerfs rachidiens abdominaux, nous avons très souvent trouvé des troubles de la sensibilité qui forcent à admettre une altération de ces nerfs.

Enfin, le réflexe abdominal, qui est sous la dépendance

de ces mêmes nerfs, étant exagéré, il nous faut conclure aussi à leur irritation.

L'existence de zona au cours des crises gastriques, constitue un phénomène très intéressant pour la pathogénie de ces crises. La pathogénie du zona a été mise surtout en lumière par les travaux de Head et Campbell, et de Dejerine et Thomas. Ces auteurs ont montré que cette affection est causée par une lésion des racines postérieures et du ganglion rachidien. Head et Campbell ont fort bien étudié l'anatomie pathologique de cette affection. Dans tous les cas examinés, ils ont trouvé des altérations très sensibles des ganglions rachidiens, c'est-à-dire une inflammation très aiguë de ce ganglion avec destruction partielle des fibres et des cellules qui le traversent; en même temps le bout périphérique et le bout central de la racine postérieure étaient dégénérés.

Dans ces conditions, l'apparition du zona au cours des crises gastriques indique nettement une localisation des lésions sur le ganglion rachidien et la racine postérieure.

Prédominance de la douleur gastrique dans les crises

Nous allons maintenant examiner un dernier fait clinique extrêmement important : *la prédominance de la douleur dans les crises gastriques.*

Nous avons vu dans note étude symptomatologique, que deux sortes de phénomènes s'imposent surtout à

l'observateur ; d'une part la douleur, de l'autre les vomissements et les troubles sécrétoires.

Depuis un certain temps, la plupart des auteurs, Fœrster en particulier, accordent une grande importance à la douleur. On peut remarquer du reste, avec eux, que la douleur est un phénomène pour ainsi dire constant.

Si on relit les observations de crises, on voit insister partout sur l'intensité de cette manifestation. Elle ne manque presque jamais, accompagnant toujours les vomissements et s'imposant à l'observateur et au malade par sa violence. La plupart du temps, c'est par elle que la crise débute, constituant ainsi une sorte d'avertissement pour le malade. Une fois installée, elle paraît entraîner avec elle le vomissement et les autres phénomènes qui constituent la crise gastrique. Même lorsque les vomissements cessent, on peut voir persister la douleur qui continue à torturer le malade pendant plusieurs heures et même plusieurs jours. Quelquefois même, la douleur peut à elle seule caractériser une crise atténuée. On voit alors les malades se plaindre, pendant plusieurs années, de crampes d'estomac, de sensation de ballonnement et de pesanteur épigastrique. Ces phénomènes reviennent périodiquement jusqu'au jour où une véritable crise s'installe. (Obs. XXXII, Tronc, thèse.)

Bien souvent, c'est une véritable crise uniquement douloureuse que l'on constate ; plus tard, elle se complète par les vomissements (Obs. XIII, XIX, XL, Tronc, thèse). Enfin, on a signalé quelques cas où

les crises ne se sont exprimées que par des douleurs. Touche, en particulier, en a cité un très beau cas où la douleur pendant 20 ans a été le seul symptôme tabétique. On trouvera des exemples très probants de tout ceci dans les observations de la thèse de Tronc, de Rafinesque, de Mme Wayncop.

La douleur est donc un symptôme très important, qui fait rarement défaut, qui marque le début de la crise et qui bien souvent peut exister seule. Les vomissements et les troubles sécrétoires semblent, dans ces conditions, des réactions réflexes provoquées par les phénomènes douloureux.

2° Arguments physiologiques.

Si la douleur est le phénomène prédominant, il importe maintenant de connaître quelle peut en être la cause. En même temps, il nous faut rechercher ce qui peut déterminer l'hypersécrétion et le vomissement que nous avons supposé être des phénomènes réflexes engendrés par la douleur.

Il est évident que ces phénomènes ne peuvent être conditionnés que par les nerfs de l'estomac. Or, cet organe est innervé par le *pneumogastrique* et le *sympathique*.

Il nous faut donc rechercher au point de vue physiologique le rôle de ces deux nerfs. Si nous démontrons que le pneumogastrique préside aux phénomènes sécrétoires et moteurs, que le sympathique est à ce point de vue un antagoniste du sympathique et qu'il préside surtout aux phénomènes douloureux, nous serons for-

cés d'admettre que seule, une lésion du sympathique, peut expliquer la douleur gastrique, pour nous véritable cause de la crise.

Nous allons donc, en premier lieu, étudier la physiologie nerveuse normale de l'estomac.

Physiologie nerveuse de l'estomac. — *a*) *Sécrétion.* — *La pneumogastrique* est le nerf sécrétoire le plus important. Si l'on excite ce nerf, on peut toujours recueillir une certaine quantité de suc gastrique (Paulow). Il paraît surtout contribuer à la sécrétion du suc psychique, car après sa section, la vue des aliments ne fait pas augmenter la sécrétion gastrique, ce qui a lieu chez le sujet non vagotomisé (Paulow, Mme Schournow-Simanowski, Jürgens, Sanotki). *Le pneumogastrique présiderait donc à la sécrétion du suc normal physiologique, qui prend naissanee dans un estomac fonctionnant bien.*

Le rôle du sympathique dans la sécrétion gastrique est moins bien connu. En tout cas, les sections et les excitations de ce nerf, n'ont jamais rien donné, et *Contejean prétend que c'est un nerf inhibiteur des sécrétions stomacales.*

Les ganglions intrastomacaux, paraissent au contraire, jouer un certain rôle dans la sécrétion gastrique. Après la section de tous les nerfs de l'estomac, Contejean constate qu'il persiste une certaine sécrétion.

b) *Motricité.* — Si l'on examine la motricité de l'estomac, on trouve que *le pneumogastrique est un nerf essentiellement moteur*. La section du pneumogastrique diminue d'une façon considérable l'intensité des contractions

de l'estomac. Son excitation produit, au contraire, une augmentation de la fréquence et de l'intensité des mouvements péristaltiques, une contraction des fibres longitudinales, un relâchement des fibres circulaires au niveau du pylore et du cardia surtout.

L'excitation *du sympathique* produit, au contraire, un *arrêt des mouvements* péristaltiques, une contraction tonique des fibres circulaires, surtout au niveau du cardia et du pylore et le relâchement des fibres longitudinales. (Courtade et Guyon.)

Il faut remarquer ici, que l'action des deux nerfs, est inverse et que l'excitation du pneumogastrique met l'estomac dans l'état le plus propre à faire naître le vomissement, tandis que l'excitation du sympathique s'oppose à ce mouvement.

D'après Contejean, les mouvements de l'estomac seraient directement sous la dépendance des ganglions intrastomacaux, tandis que le pneumogastrique et le sympathique n'agiraient que sur l'intensité et le rythme de ces mouvements, le premier, pour les renforcer, le second, pour les diminuer.

On peut, dès maintenant, remarquer l'antagonisme qui existe physiologiquement entre les deux nerfs :

Le nerf pneumogastrique est un nerf sécrétoire, tandis que *le nerf sympathique* inhibe cette sécrétion ; *le nerf pneumogastrique* est un nerf moteur, *le sympathique* est un nerf d'arrêt.

Dans les deux cas, les ganglions intra-stomacaux, paraissent jouer le rôle du moteur qui marche régulièrement, freiné par le sympathique, accéléré par le pneumogastrique.

Vomissement. — Se basant sur cette conception que le pneumogastrique est le nerf sécrétoire et moteur de l'estomac, certains auteurs ont voulu faire de ce nerf, le nerf du vomissement. *C'est, il nous semble, donner au pneumogastrique une fonction qu'il n'a probablement pas, du moins d'une façon entière.*

Récemment, Fœrster s'est encore élevé contre cette opinion. Tout ce que l'on peut dire, c'est que l'excitation du pneumogastrique met l'estomac dans un état favorable au vomissement en dilatant le cardia, en augmentant les mouvements péristaltiques, en relâchant les fibres circulaires et en contractant les fibres longitudinales.

Nous avons vu de plus que le pneumogastrique était le nerf sécrétoire de l'estomac, son excitation peut donc faire naître l'hypersécrétion. On peut comprendre que cela puisse influer sur le vomissement qui trouve là, en quelque sorte, de quoi exercer son action. L'acte final du vomissement, l'expulsion du contenu de l'estomac, est un phénomène moteur, qui résulte avant tout de l'action combinée du diaphragme, de la presse abdominale et de la musculature œsophagienne. Une grande part dans le vomissement semble donc revenir aux phréniques et aux nerfs des muscles de l'abdomen (Foerster).

Douleur. — Il nous reste maintenant à étudier le rôle du sympathique et du pneumogastrique dans les phénomènes douloureux stomacaux. Dans cet ordre d'idées, tous les physiologistes sont d'accord pour donner une place prépondérante au sympathique. Du reste, les opérations faites ces dernières années sur les malades atteints

de crise gastrique, constituent de véritables expériences, et la plupart sont assez concluantes, pour nous permettre d'affirmer le rôle tout à fait prédominant du sympathique dans la conduction de la sensibilité douloureuse. Du reste, les derniers travaux des physiologistes, en particulier ceux de Neumann et Müller, tendent encore à restreindre la part du pneumogastrique dans l'innervation sensitive de l'estomac. *Pour ces auteurs, ce nerf ne contiendrait peut-être même pas de fibres sensitives.*

Il nous semble que c'est là une exagération. Il nous paraît évident que le pneumogastrique ne conduit pas la sensibilité douloureuse, mais ce nerf contient cependant un certain nombre de fibres sensitives, qui doivent forcément jouer un rôle dans la sensibilité stomacale. A cette opinion purement hypothétique, Foerster vient de fournir quelques arguments. Cet auteur a constaté que, dans certaines maladies de l'estomac, en particulier dans les cas d'ulcère, et dans certaines maladies du foie ou de l'intestin, on voyait apparaître des zones hyperesthésiques, au sens de Head, sur la peau de l'abdomen.

Nous verrons en effet, plus loin, que les fibres sympathiques, conduisant la sensibilité viscérale aboutissent au même point dans le névraxe que les fibres sensitives superficielles du thorax et de l'abdomen. Aussi la douleur viscérale irradie-t-elle superficiellement.

Dans ces mêmes maladies, Foerster a vu apparaître, dans le domaine du trijumeau, des zones hyperesthésiées. Cet auteur croit que, dans ces conditions, on ne peut penser qu'à une irradiation provenant d'un noyau voisin du trijumeau et contenant des fibres gastro-intestinales

sensitives. Pour lui, ce ne peut être que le noyau fasciculo-solitaire qui reçoit les fibres du vague.

Nous montrerons plus tard que la théorie de Head ne nous paraît pas entièrement justifiée, aussi, quelque ingénieuse que soit cette observation, elle ne nous satisfait pas entièrement.

La seconde constatation faite par Foerster nous paraît plus décisive. Cet auteur a pu observer un très grand nombre de cas de sections complètes transversales de la moelle au niveau des cinquième, sixième ou septième segments cervicaux, sections s'accompagnant d'une anesthésie complète jusqu'au bras. Il a alors trouvé, qu'une forte pression sur l'abdomen, provoquait une sensation très nette, comparée par les malades à une sensation de nausée, de mal au cœur. Jamais pourtant les malades n'ont accusé une véritable douleur au sens propre du mot.

Si on analyse cette observation, on voit qu'il est impossible que cette impression sensible ait pu être transmise par le sympathique et les racines dorsales, puisque ces nerfs aboutissent à la moelle en un point où celle-ci est séparée du cerveau. Seul, un nerf qui pénètre dans la moelle au-dessus de la section, peut conduire cette sensibilité de façon à ce qu'elle soit perçue par le sujet. Ce nerf ne peut être que le pneumogastrique.

Cette observation montre donc que *le pneumogastrique n'est pas à proprement parler un nerf de la douleur*, ce que pensaient du reste la plupart des physiologistes ; mais elle montre en plus que *le pneumogastrique peut conduire une sensation douloureuse spéciale, la*

nausée, et l'on peut penser que ce nerf conduit d'une manière générale les sensations stomacales spécifiques.

En tant qu'il engendre la nausée, le pneumogastrique peut encore exercer une grosse influence sur le vomissement. Nous avons vu déjà qu'il agissait dans ce sens au point de vue moteur et sécrétoire. En provoquant en plus la nausée, on comprend très bien que cette sensation puisse agir d'une façon réflexe sur les nerfs moteurs qui déterminent le vomissement. C'est ainsi que l'on pourrait expliquer l'expérience de Rosenthal qui, par excitation du bout central du pneumogastrique, provoque le vomissement.

Rôle vaso-moteur. — En terminant cette étude physiologique, nous pouvons ajouter un mot sur le rôle vaso-moteur des deux nerfs. Ils fournissent l'un et l'autre des vaso-constricteurs et des vaso-dilatateurs.

En ce qui concerne le sympathique, Cl. Bernard, Budge, Vulpian, Dastre et Morat sont d'accord pour dire que la section des splanchniques provoque la dilatation des vaisseaux. Au contraire, l'excitation du bout périphérique du nerf provoque la constriction des vaisseaux.

Conclusion. — Au point de vue des crises gastriques, nous pouvons donc conclure que la douleur stomacale ne peut être expliquée que par une lésion irritative du sympathique. Ce nerf ne doit pas à lui seul provoquer l'hypersécrétion que l'on constate dans la crise, mais il doit agir par voie réflexe sur le pneumogastrique qui est essentiellement secrétoire. Le sympathique agit de la même façon sur le pneumogastrique pour provoquer les phénomènes moteurs. Quant aux vomissements, voici com-

ment on pourrait les expliquer. La douleur sympathique agit sur le pneumogastrique, qui réagit d'après sa fonction. C'est-à-dire que ce nerf provoque en premier lieu l'hypersécrétion, puis les phénomènes moteurs qui lui sont propres et qui préparent l'estomac au vomissement. Il est probable ensuite que l'hypersécrétion gastrique et l'hypermotilité déterminent, grâce au pneumogastrique, la sensation de nausée qui, à son tour, agit par voie réflexe sur les nerfs moteurs du diaphragme et de l'abdomen et fait naître enfin le vomissement.

Il faut remarquer aussi que les ganglions intra-stomacaux jouent un certain rôle dans la secrétion gastrique. Il se peut que l'excitation sensitive du sympathique agisse sur eux et provoque par là de l'hypersécrétion. Comme précédemment, cette hypersécrétion pourrait agir pour déterminer le vomissement, sans que l'on fasse intervenir pour cela le pneumogastrique.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE (Suite)

Théorie radiculaire (*Suite*)

3° Arguments anatomo-pathologiques.

A l'aide d'arguments cliniques et physiologiques, nous venons de démontrer que tout portait à croire que les lésions de la crise gastrique siègeaient sur le sympathique et sur les racines dorsales. Nous allons rechercher maintenant si ces lésions existent bien en réalité. Pour cela, il nous faut exposer l'anatomo-pathologie du tabes en général et de la crise gastrique en particulier.

Comme dans cette affection le sympathique est toujours fortement lésé, il nous a semblé indispensable de rappeler l'anatomie de ce nerf.

Du reste, les données que nous avons sur le sympathique sont éparses un peu partout. Il nous a paru utile de faire ici un résumé de nos connaissances à ce sujet.

Une telle exposition en plus de cela est indispensable pour la compréhension de ce qui va suivre.

Le sympathique : Étude anatomo-physiologique. — On sait que le sympathique est uni à la moelle par l'intermédiaire des rameaux communiquants. Ces rameaux nerveux se détachent du nerf mixte aussitôt après sa formation. Quelquefois ils sont doubles et on voit les deux branches se détacher, l'une de la racine antérieure, c'est le rameau blanc; l'autre de la racine postérieure, c'est le rameau gris. Le plus souvent ils sont simples et les deux rameaux, blancs et gris, sont étroitement unis.

Schématiquement, on peut distinguer dans le sympathique une voie sensitive et une voie motrice.

Voie motrice. — La voie motrice se compose de fibres dont les cellules originelles se trouvent dans le groupe antéro-interne de la corne antérieure de la moelle. Les cylindres axes émanés de ces cellules, suivent la racine antérieure, arrivent au nerf mixte, puis de là, passent dans le rameau communiquant blanc correspondant pour venir se terminer, soit dans le ganglion sympathique rachidien correspondant, soit dans un ganglion rachidien quelconque, après avoir traversé un ou plusieurs ganglions sans s'y arrêter.

Certains auteurs (Ramon y Cajal, Lenhossek, Kölliker) admettent de plus qu'une partie des fibres motrices ont leurs cellules d'origine dans la base de la corne antérieure et au voisinage du canal épendymaire. Ces fibres passent dans le système sympathique par la racine postérieure. (Expériences de J. Ch. Roux et Heitz.)

A notre point de vue, il nous semble que les fibres motrices doivent prendre surtout naissance à la base de la racine antérieure et passer en grande partie par la racine postérieure. En effet, dans les poliomyélites avec destruction de la corne antérieure, il n'y a pas de gros troubles sympathiques. On observe seulement un peu de cyanose, mais il n'y a jamais de troubles trophiques articulaires et cutanés, de troubles vaso-moteurs comparables en intensité à ceux qui existent dans la syringomyélie ; il n'y a pas de mal perforant plantaire et d'arthropathie comme chez les tabétiques. Par conséquent, leur centre n'est peut être pas surtout dans la tête de la racine antérieure. Du reste, les recherches de J.-Ch. Roux et de Laignel-Lavastine tendent bien à faire admettre que la plupart des cellules d'origine se trouveraient tout à fait à la base des racines antérieures, dans la région épendymaire. La plus grande partie des fibres motrices passerait donc par la racine postérieure.

En plus de cela, deux faits sont à retenir. D'abord les fibres motrices venues de la moelle sont toujours entourées d'une gaine de myéline qu'elles ne perdent jamais. En second lieu, elles s'arrêtent toujours dans le système ganglionnaire sympathique, soit central, soit périphérique.

Arrivés là, les cylindres axes moteurs s'articulent avec les prolongements protoplasmiques d'une autre cellule, celle-ci sympathique, dont le prolongement cylindraxile va se terminer dans les muscles lisses ou les glandes, après avoir suivi les nerfs périphériques du système sympathique.

Tous les cylindres axes moteurs sympathiques (ceux

qui sont nés d'une cellule ganglionnaire sympathique) ne suivent pas le trajet que nous venons de décrire. Quelques-uns suivent, au contraire, un trajet légèrement rétrograde. Ils passent par le rameau communiquant gris, prenant pour quelque temps une direction centripète. Après avoir atteint le tronc du nerf rachidien, ils suivent ce nerf dans son trajet périphérique, pour fournir des filets nerveux aux parois vasculaires, aux glandes sudoripares et aux muscles redresseurs des poils.

Les nerfs vaso-moteurs destinés aux vaisseaux de la moelle et de ses enveloppes, passent par le nerf sinu-vertébral, ce qui fait qu'aucune fibre vaso-motrice, destinée à la moelle et à ses enveloppes, ne peut y arriver par les racines antérieures ou postérieures.

Il faut noter ici que les cylindres axes dont nous venons de parler sont *des fibres de Remak*, c'est-à-dire des fibres dépourvues de myéline, par conséquent très fines et peu facile à colorer.

Voie sensitive. — Les fibres sensitives sont pour notre étude d'un intérêt beaucoup plus grand. Malheureusement les anatomistes divergent d'opinion à leur sujet. Deux théories sont en présence. La première en date (1894) est celle de Kölliker. Pour cet auteur, les cellules d'origine des fibres sensitives se trouvent dans les ganglions spinaux. De là, elles enverraient leurs prolongements protoplasmiques qui, après avoir suivi le rameau communiquant gris, passeraient dans le système sympathique périphérique, pour venir se terminer entre les cellules épithéliales des muqueuses, ou dans les corpuscules de Pacini des viscères. (Kölliker.) Le prolonge-

ment cylindraxile irait de son côté porter l'excitation à la moelle par la racine postérieure.

Dogiel (1897) place au contraire la cellule d'origine des fibres sensitives dans les ganglions sympathiques périphériques. Les prolongements protoplasmiques de ces cellules iraient, après un court trajet, se ramifier comme précédemment dans les viscères, tandis que le prolongement cylindraxile, après avoir suivi le rameau communiquant gris, irait s'articuler avec les neurones des ganglions spinaux.

C'est là deux manières de voir bien différentes et il serait important pour notre étude de pouvoir trancher ce différend dans un sens ou dans un autre.

Arguments en faveur de la théorie de Kölliker. — Expériences de J.-Ch. Roux et Heitz. — Il semble que J.-Ch. Roux et Heitz ont apporté un gros argument anatomique en faveur de la théorie de Kölliker. Ces auteurs constatent que l'on trouve dans le sympathique deux variétés de fibres. Les unes sont des fibres de Remak : Ce sont des fibres pâles et difficiles à différencier du tissu conjonctif qui les entoure. Ces fibres représentent évidemment les prolongements cylindraxiles des neurones sympathiques moteurs ; il est inutile de nous en occuper ici.

Les deuxièmes sortes de fibres sont des *fibres à myéline*. Celles-ci sont d'un calibre très variable. On en trouve beaucoup de très petites : Elles représentent évidemment les prolongements cylindraxiles des neurones moteurs de la moelle qui ne se sont pas encore

interrompus dans les ganglions sympathiques. On sait d'ailleurs que ces fibres à myéline sont les plus petites de tout le système nerveux. Au milieu de ces petites fibres à myéline on trouve quelques grosses fibres à myéline. Ce sont ces fibres que J.-Ch. Roux et Heitz ont voulu identifier.

Pour cela, ils sectionnent chez un chat les racines antérieures et postérieures (quatrième, cinquième et sixième dorsales gauche).

Ils constatent, après autopsie, que de nombreuses fibres fines à myéline sont dégénérées, tandis qu'aucune grosse fibre n'est atteinte. Cela prouve que les neurones d'origine des grosses fibres à myéline ne se trouvent pas au delà du bout central des racines sectionnées.

Dans une autre expérience, ils enlèvent chez un chat les ganglions rachidiens des quatrième, cinquième et sixième dorsales gauche. Le sympathique examiné contenait alors, en plus des fibres fines dégénérées (il était normal qu'il en fût ainsi puisqu'en enlevant le ganglion, l'opérateur sectionnait les racines antérieures et postérieures), un grand nombre de grosses fibres à myéline dégénérées. Il résulte de cette expérience que les grosses fibres à myéline ont bien leur centre d'origine dans le ganglion spinal. Par suite, on est en droit de penser que ces fibres sont bien des natures sensitives. L'hypothèse de Kölliker se trouve ainsi renforcée par un argument très solide.

Arguments en faveur de la théorie de Dogiel. — Il n'en reste pas moins que l'on peut se demander s'il

n'existe pas en plus, d'autres fibres centripètes, c'est-à-dire sensitives, appartenant en propre au système sympathique. En un mot, l'opinion de Dogiel ne gagne rien à cette expérience, mais elle n'est pas non plus détruite. En effet, l'extirpation du ganglion spinal ne peut rien prouver pour ces fibres centripètes sympathiques. Après une telle mutilation, on retrouve bien dans le segment périphérique de la racine postérieure, des fibres à myéline dégénérées, mais il est impossible de se rendre compte si elles proviennent du système sympathique ou du ganglion lui-même. Betcherew indique que c'est seulement par la section du rameau communiquant que l'on pourrait solutionner la question.

Certains auteurs (Onuf, Laignel-Lavastine) pensent que les racines postérieures contiennent bien réellement des fibres centripètes venues du cordon sympathique après avoir traversé le ganglion spinal sans s'y arrêter.

Les expériences de Trouchkowsky paraissent à ce sujet assez concluantes; car, après avoir sectionné les rameaux communiquants, il a pu observer des dégénérescenses partielles des racines postérieures. Onuf admet que ces fibres centrifuges se terminent dans la colonne de Clarke. Langley, d'accord avec Trouchkowsky, placerait leur origine dans les ganglions sympathiques rachidiens ; Graupner plus bas dans le ganglion semi lunaire. Enfin, ces fibres seraient de petites fibres à myéline, se confondant dans ces conditions comme aspect avec les petites fibres à myéline cérébrospinales centrifuges.

Ainsi, il semble bien qu'il existe des fibres centri-

pètes qui tirent leur origine du système sympathique. Dogiel les faisait se relayer dans le ganglion spinal; mais, d'après les dernières recherches, il semble qu'elles passent directement dans les racines postérieures sans s'arrêter dans ce ganglion. Le lieu de leur terminaison est encore hypothétique (colonne de Clarke); de même leur origine (ganglion sympathique rachidien, ganglion semi-lunaire). Enfin, on ne sait pas non plus s'il y a un ou deux neurones centripètes. Seules, des sections faites à des niveaux différents dans tout le système sympathique, pourraient peut-être élucider ce problème.

Il nous reste maintenant à envisager un point des expérimentations de J.-Ch. Roux et Heitz. Ces auteurs sectionnent, chez le chat, différentes racines postérieures. Ils trouvent à la suite de cette opération de nombreuses fibres fines à myéline dégénérées dans le splanchnique. Ils en concluent logiquement qu'une partie de ces fibres doit passer par les racines postérieures. Ces fibres dégénérant du centre vers la périphérie doivent nécessairement être centrifuges, c'est-à-dire motrices. Or, contrairement à tout cela, J.-Ch. Roux, dans sa thèse, dit en propre terme « toutes ces expériences nous permettent de penser que les fibres sympathiques qui viennent des racines postérieures ont peut-être une conduction centripète ». Qu'il existe des fibres à conduction centripète venues des ganglions sympathiques, c'est ce que nous ne voulons pas nier; mais la section de la racine postérieure ne prouve rien à leur sujet car on ne sépare pas ainsi les fibres centripètes de leur centre trophique. Cette expérience prouve

seulement qu'il existe des fibres centrifuges, c'est-à-dire motrices, passant par les racines postérieures.

Comme nous venons de le voir, l'opinion de Dogiel et celle de Kölliker ne s'excluent pas et l'on pourrait peut-être chercher à les concilier.

Si les voies centripètes empruntent deux systèmes de fibres bien différents pour leur conduction on peut penser que la sensibilité conduite est elle-même différente.

Rien n'empêche de penser que les petites fibres à myéline, celle de l'hypothèse de Dogiel, conduisent les sensations nécessaires à la vie automatique de nos viscères, c'est-à-dire les sensations de tension, de réplétion, de bien-être physiologique, en un mot toutes les sensations confuses indiquant que nos organes fonctionnent bien, ou, au contraire, que l'équilibre normal subit certaines fluctuations. Du reste, on pourrait ajouter à cette vue un argument physiologique : Si le premier neurone sensitif se trouve dans le système sympathique périphérique, il peut se mettre en communication par les collatérales de son cylindre axe, ou peut-être par son cylindre axe lui-même avec les neurones moteurs sympathiques. L'acte réflexe est alors très simplifié. L'influx nerveux n'a plus besoin de se rendre dans le névraxe, il peut agir directement sur les neurones moteurs sympathiques. Le circuit est extrêmement réduit, il est entièrement sympathique et l'automatisme des phénomènes de la vie végétative nous apparaît dans sa plénitude.

Au contraire, nous avons vu que les grosses fibres à myéline naissent des neurones du ganglion spinal. Ils sont en tout semblables aux autres neurones de ces

ganglions qui conduisent la sensibilité douloureuse dans les nerfs mixtes. Ces fibres sembleraient donc être aptes à conduire les sensations vraiment douloureuses occasionnées par exemple par un choc, par l'ingestion d'un liquide trop chaud ou trop froid, d'un caustique. Tout ceci n'est qu'une hypothèse que nous ne sommes pas encore à même de pouvoir vérifier, mais *a priori*, rien ne s'oppose à cette idée et, comme elle peut expliquer certains faits, il nous a semblé utile de l'exposer.

Enfin, pour être complet, il nous reste à ajouter qu'il existe dans le système sympathique des fibres d'association qui mettent en relation un ou plusieurs ganglions sympathiques. Ils mettent leurs prolongements protoplasmiques en relation avec les neurones des autres ganglions sympathiques, et envoient leurs prolongements cylindraxiles s'articuler, soit par leurs terminaisons, soit par leurs collatérales, avec les autres neurones ganglionnaires.

Anatomo-pathologie des crises gastriques.

1° *Lésions du sympathique dans le tabes et les crises gastriques.*

Jusqu'à ces derniers temps les lésions du sympathique avaient été fort peu étudiées dans le tabes. Duchenne, de Boulogne, a émis le premier l'idée que certains symptômes tabétiques pouvaient être engendrés par des lésions du sympathique. Cette hypothèse, combattue par Charcot, avait été à peu près abandonnée. En 1900 J.-Ch. Roux dans une thèse remarquable, envi-

sagea cette question et fit son possible pour la résoudre. Il aboutit à la conclusion que le sympathique des tabétiques était presque toujours altéré, et il explique par cette lésion les différents troubles de la sensibilité viscérale que l'on constate dans le tabes.

Constatations de J.-Ch. Roux. — Nous avons vu, quand nous avons exposé l'anatomie normale du sympathique, que ce nerf est constitué : 1° par des fibres de Remak sans myéline et presque impossibles à différencier ; 2° par des fibres à myéline, les unes fines, les autres grosses.

D'après J.-Ch. Roux, c'est dans ce dernier ordre de fibres que l'on observe les lésions. Les fibres fines subissent dans le tabes une diminution considérable de nombre, près de moitié, tandis que les grosses fibres restent pour ainsi dire intactes.

Voici les chiffres moyens de J.-Ch. Roux :

Dans le splanchnique	normal	373	grosses fibres
—	tabétique	328	—
—	normal	4.932	fibres fines
—	tabétique	2.572	—
Sympathique thoracique	normal	107	grosses fibres
—	tabétique	62	—
—	normal	2.628	fibres fines
—	tabétique	860	—
Sympathique cervical	normal	80	grosses fibres
—	tabétique	83	—
—	normal	1.977	fibres fines
—	tabétique	1.145	—

Ces lésions ont été retrouvées récemment chez les tabétiques atteints de crises gastriques. (Tinel.)

Nous allons rechercher à quoi correspondent ces lésions et voir si elles peuvent expliquer dans une certaine mesure la symptomatologie des crises.

Grosses fibres à myéline. — Les grosses fibres à myéline qui paraissent intactes sont, nous l'avons vu, des fibres centripètes, c'est-à-dire sensitives. Ce sont elles qui prennent naissance dans les ganglions spinaux. Pour le moment nous les laisserons de côté.

Fibres fines à myéline. — Ces fibres sont le prolongement des cellules de la moelle. Ce sont des fibres centrifuges et nous avons vu qu'il nous semblait impossible, malgré l'avis de J.-Ch. Roux, de leur octroyer une fonction sensitive.

Mais si nous leur enlevons cette fonction, quel peut être leur rôle ? Dans l'état actuel de la science on ne peut se livrer à ce sujet qu'à des hypothèses.

Dans notre étude physiologique, nous avons vu que le sympathique était au point de vue moteur surtout un nerf vaso-moteur et un nerf inhibiteur.

Dans ces conditions, il nous semble logique de penser que les fibres en question ont un rôle vaso-moteur et inhibiteur.

Si elles sont supprimées en partie, ce qui est le cas dans le tabes, elles doivent agir d'une façon moins efficace.

Par conséquent, leur action antagoniste sur le pneumogastrique se fera moins sentir, d'où une plus grande facilité dans les contractions de l'estomac et dans les vomissements.

En second lieu la destruction de ces fibres doit agir au point de vue vaso-moteur à peu près comme la section. Or, nous avons vu que cette section produit la vaso-dilatation. Cette vaso-dilatation intense a été bien observée au cours des crises (Vallas et Cotte). Il y aurait peut-être là une explication des hématémèses si fréquentes au cours des crises gastriques.

Au point de vue de la sécrétion nous avons vu que l'action du sympathique n'était pas nettement définie.

On peut penser que ces fibres qui ont un rôle vaso-moteur, ont peut-être aussi un rôle sécrétoire par elles-mêmes. Rien ne peut prouver cette hypothèse.

Nous envisagerons donc la question à un autre point de vue. L'opinion courante est que le sympathique inhibe les sécrétions.

Mais nous avons vu que les ganglions intra-stomacaux suffisent à provoquer la sécrétion gastrique. Si le nerf sympathique est supprimé, fonctionnellement parlant, cet acte inhibitoire ne peut plus s'exercer, les ganglions stomacaux fonctionnent alors avec une activité anormale et engendreront de l'hypersécrétion. Cette hypersécrétion sera plus abondante au cours des crises, si l'on envisage que les fibres à myéline peuvent, à ce moment, en plus de leurs lésions habituelles, subir une action paralysante.

Cette hypersécrétion, d'origine sympathique, peut alors par voie réflexe, engendrer le vomissement.

Ainsi la lésion de ces petites fibres à myéline peut expliquer à un certain point de vue le vomissement et l'hypersécrétion, la vaso-dilatation et les hématémèses.

2° *Lésions de la racine postérieure dans le tabes et les crises gastriques.* — La lésion du sympathique que nous venons d'analyser, n'est pas cependant la clef de la pathogénie des crises gastriques. Nous avons admis que la douleur était, pour ainsi dire, le phénomène principal. Il faut chercher quelle est la lésion qui peut engendrer cette douleur.

Tant que le tabes a été considéré comme causé uniquement par une lésion des cordons postérieurs, on ne pouvait pas donner une explication rationnelle des douleurs constatées au cours de cette affection. Du jour où l'attention a été portée sur les racines, la pathogénie de cette affection est entrée dans une nouvelle phase.

En 1894, P. Marie attribue à la lésion du ganglion rachidien, les dégénérescences constatées dans la moelle. La même année, Redlich et Obersteiner, admettent que la racine postérieure est comprimée par une méningite syphilitique. Ow et Rows montrent un peu plus tard, que les racines postérieures perdent leur névrilemne au moment où elles pénètrent dans la moelle et que là elles sont plus faciles à léser. C'est surtout à Nageotte, que l'on doit les plus importantes recherches sur les altérations des racines postérieures dans le tabes. Dans une série de communications, il appelle l'attention sur les lésions des racines rachidiennes.

Tinel, plus récemment, a précisé la question dans une thèse remarquable.

Ces auteurs démontrent que les racines rachidiennes, depuis leur sortie de la dure-mère jusqu'au ganglion

spinal, sont entourées par des gaines méningées, dont ils montrent toute l'importance. En effet, elles contiennent ce que Nageotte appelle « le nerf radiculaire » qui est compris « entre le point où les racines abordent la dure-mère et celui où la racine postérieure aboutit au ganglion ». Dans cet espace, cheminent accolées les racines antérieures et postérieures, entourées toutes les deux par deux gaines méningées distinctes en communication directe avec les espaces sous-arachnoidiens, gaines qui se terminent plus ou moins loin, en se confondant avec le nevrilemne. Sur la racine postérieure, la gaine descend toujours plus bas, s'insinuant en de multiples logettes dans les interstices formées par les divisions des faisceaux nerveux de la racine postérieure. Tous ces interstices forment autant de culs-de-sac où vont s'amasser les produits septiques, les toxines et les leucocytes.

Un tel contact ne peut pas exister sans amener des désordres importants dans le nerf radiculaire. On observe, en effet, à ce niveau, des traces de méningite, de la symphyse des gaines rachidiennes ; mais ce qui est plus important pour nous, on trouve que les fibres à myéline, issues des neurones des ganglions spinaux, sont très altérées, réalisant une véritable dégénérescence segmentaire périaxile, comparable à celle que l'on observe dans les nerfs adultérés, par un poison ou une toxine microbienne. L'englobement ultérieur du nerf par une organisation fibreuse réalise alors la lésion que Nageotte a, le premier, constaté dans le tabes et qu'il a appelé névrite radiculaire transverse.

Application de ces constatations aux crises gastriques. — Sans suivre les auteurs qui se basent sur ces lésions, pour faire naître de là les dégénérescences du cordon postérieur, ce qui nous ferait sortir du cadre de notre sujet, nous pouvons appliquer ces données aux crises gastriques.

En effet, cette méningite syphilitique, cette névrite radiculaire transverse, s'observe également dans les cas de crise gastrique. Elle a été constatée par différents auteurs.

Tinel, en particulier, a obtenu chez un tabétique ayant des crises gastriques, des coupes de racines qui illustrent merveilleusement ces données. Dans ces coupes, la racine postérieure est seule atteinte et elle est atteinte seulement au niveau du nerf radiculaire. Ce sont les figures de ces coupes, dues à l'obligeance de l'auteur, que nous avons reproduit dans notre travail.

Mais, il ne faudrait pas s'imaginer que ces lésions que nous venons de constater sont disséminées sans ordre le long de toutes les racines *post.* Dans les cas de crise gastrique, on peut remarquer que la méningite et la radiculite affectent avec prédilection certaines racines qui sont toujours des racines dorsales. Ces constatations, toutes nouvelles, ne portent pas encore sur un très grand nombre de cas; mais nous pouvons néanmoins en citer quelques-uns, qui sont d'un intérêt capital.

Dejerine, Tinel et Angheloff ont rapporté, à la séance du 13 février 1913 de la Société de Neurologie, trois cas que nous allons résumer. On trouvera plus loin les observations complètes de ces trois malades.

Le premier malade, âgé de 29 ans, n'avait ni signe de Romberg, ni incoordination; les réflexes achilléens étaient conservés, mais les rotuliens abolis; il ne présentait que de légères douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, survenant uniquement après les crises gastriques qui étaient très intenses. Il succombe aux suites d'une opération de Fœrster.

L'examen histologique montre des lésions de tabes à systématisation dorsale, presque exclusive; *il n'existe pour ainsi dire de lésions que sur les racines dorsales supérieures, de la VIe à la Ire inclusivement. L'intégrité des autres racines est presque complète.*

A partir de la VIe dorsale, on peut constater des lésions très importantes des racines. Leurs faisceaux radiculaires présentent une raréfaction extrême de leurs fibres à myéline et certains faisceaux en sont même complètement dépourvus; dans les cordons postérieurs, on constate la dégénérescence de la bandelette externe, en même temps que celle des zones de pénétration radiculaire, ainsi que l'éclaircissement des champs postéro-externes, où montent les fibres longues des racines. Ces lésions atteignent leur maximum au niveau du IVe segment dorsal et remontent très nettement jusqu'à la Ire dorsale.

Au-dessus, ces lésions ne s'observent pas, mais on peut suivre à la région cervicale, la lésion des fibres longues des racines dorsales.

Le second cas concerne une femme de 43 ans, les symptômes tabétiques étaient encore minimes; pas d'abolition des réflexes aux membres inférieurs ni aux

Fig. 1. — *Exemple de radiculité dans un cas de crise gastrique (Ve dorsale).*

On voit les deux racines antérieure et postérieure se diriger à droite, vers la moelle. La racine antérieure en haut est intacte : toutes ses fibres sont fortement colorées en noir par l'acide osmique. La racine postérieure, au contraire, est très atteinte : ses faisceaux ne présentent plus que de rares fibres colorées en noir. On peut voir aussi que cette lésion, avec épaississement des méninges et disparition des fibres nerveuses, s'étend uniquement sur la partie comprise entre la moelle et le ganglion (à gauche de la photographie). Du pôle externe du ganglion part, en effet, le nerf périphérique, bien myélinisé et fortement coloré en noir.

membres supérieurs, pas de signe de Romberg ni d'incoordination ; mais on relevait quelques douleurs fulgurantes, une paralysie de la IIIe paire gauche avec ptosis, le signe d'Argyll-Robertson et surtout des crises gastriques d'une extrême violence avec irradiations épigastriques et abdominales, ayant abouti à une véritable cachexie ; les crises gastriques coïncidaient avec une hyperesthésie douloureuse du thorax et de l'abdomen sur le territoire de D^4 à D^{10}, remplacée, en dehors des crises, par des bandes d'hypoesthésie tactile.

A l'examen histologique on trouve, au niveau de la moelle lombaire et dorsale inférieure, des lésions très nettes des racines postérieures extra-médullaires et des dégénérescences de la bandelette externe. *Mais on trouve, à partir de la neuvième dorsale jusqu'à la première dorsale, des lésions beaucoup plus intenses ;* les racines postérieures, en dehors de la moelle, ne présentent presque plus de fibres à myéline colorables, la bandelette externe est dégénérée, de la zone radiculaire postérieure à la zone cornu-commissurale. Donc lésions des fibres courtes, moyennes et longues.

Même dégénérescence dans la moelle à la région cervicale que dans le cas précédent et en plus éclaircissement du faisceau de Goll, traduisant les lésions des fibres lombaires et dorsales inférieures.

Le troisième cas présentait un tabes plus avancé. Il s'agit d'une femme de 41 ans qui présentait de violentes crises gastriques avec hypoesthésie thoracique, douleurs fulgurantes, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, Romberg positif, un peu d'incoordination des membres inférieurs.

Ici les racines lombaires et sacrées sont déjà malades, donnant des dégénérescences assez accentuées de la moelle. *Là encore, les lésions sont beaucoup plus accentuées à partir de la IXe dorsale*; les racines postérieures sont complètement sclérosées, les parties concordantes de la moelle sont très dégénérées.

Par contre, à la région cervicale, les lésions des racines deviennent de plus en plus discrètes. Dans la moelle, même dégénérescence que dans les cas précédents, mais plus accentuée.

Nous pouvons conclure de ces observations que, dans les cas de crises gastriques, les lésions existent surtout au niveau des racines dorsales ; qu'elles sont d'autant plus accentuées et étendues que la maladie est elle-même à un stade plus avancé ; enfin, que la lésion se manifeste surtout au niveau de la région moyenne, c'est-à-dire de D^4 à D^9. Ces trois cas sont les seuls à notre connaissance où les racines postérieures aient été examinées avec soin chez des sujets atteints de crises gastriques. Il serait à souhaiter qu'un pareil examen fut fait à chaque décès et nous pensons qu'il permettrait de constater toujours les mêmes lésions.

Si maintenant nous appliquons ces données anatomo-pathologique aux crises gastriques en général, on voit qu'une telle lésion permet d'expliquer d'abord les dégénérescences que nous avons constatées dans la splanchnique et en second lieu tous les symptômes les plus disparates de cette affection.

1° *Cette lésion radiculaire explique les lésions observées dans le sympathique par J.-Ch. Roux, c'est-à-dire*

Fig. 2. — *Etude à plus fort grossissement d'une partie de la racine postérieure de la coupe précédente.*

On voit que dans les différents faisceaux de la racine postérieure subsistent, seules, quelques rares fibres à myéline, colorées en noir ; toutes les autres fibres sont en voie de dégénérescence. On constate, en même temps, l'infiltration leucocytaire énorme qui, à l'intérieur de la gaine durale, remplit tout l'espace méningé radiculaire, entourant et dissociant les faisceaux nerveux et provoquant sans doute leur dégénérescence; c'est le foyer de radiculite transverse, où se trouvent irritées les fibres nerveuses qui passent par les racines postérieures pour transmettre à la moelle la sensibilité de l'estomac et celle des nerfs intercostaux.

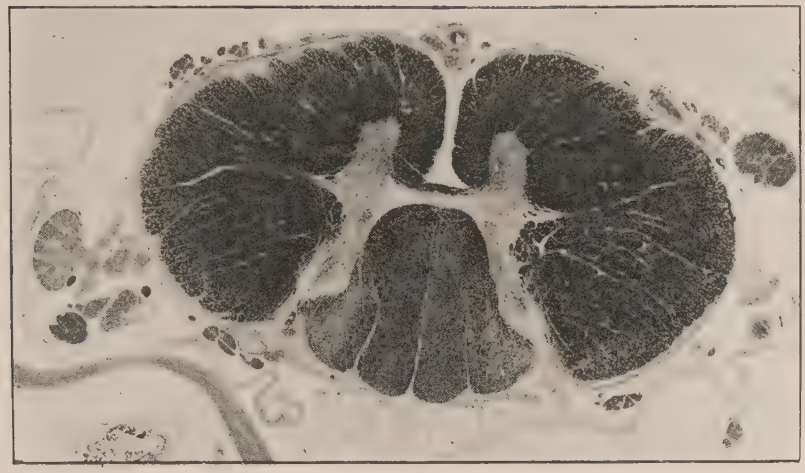

Fig. 3. — *Tabes. Crises gastriques (IVe dorsale).*
Dégénérescence des racines dorsales.

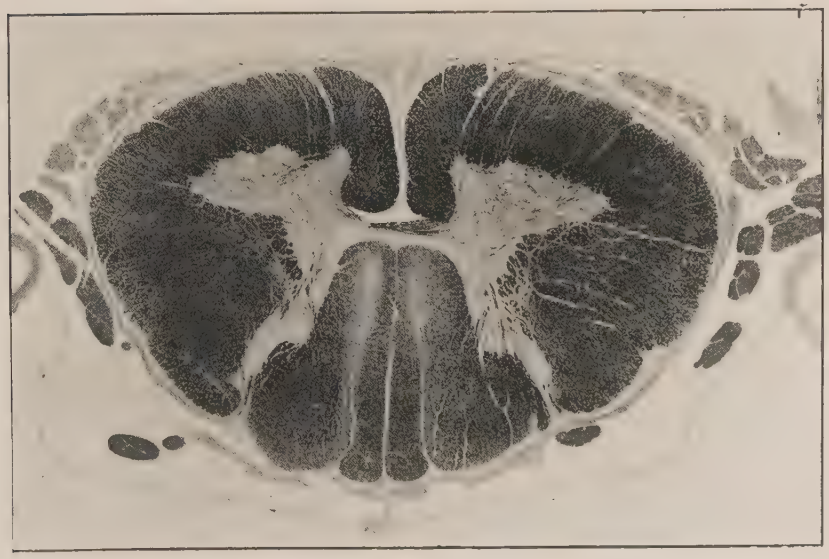

Fig. 4. — *Tabes. Crises gastriques (VIe cervicale).*
Dégénérescence ascendante des racines dorsales. (Même malade que pour les planches I et II).

les dégénérescences des fibres fines à myéline. — En effet, le splanchnique est formé en général par les rami-communicantes des VIe, VIIe, VIIIe, IXe dorsales et quelquefois en plus des IVe, V^e^ et X^e^ dorsales. Comme ces mêmes racines postérieures sont lésées dans le cas de crise gastrique, les fibres fines à myéline qui les traversent pour se rendre par là aux rami-communicantes et au splanchnique, sont atteintes elles aussi. C'est pourquoi nous les avons trouvées dégénérées dans le sympathique.

Nous avons déjà vu que la suppression de ces fibres motrices pouvait peut-être jouer un rôle dans les troubles vaso-moteurs et sécrétoires de la crise. La lésion radiculaire explique donc ici et la disparition des fibres motrices et les phénomènes que cette disparition peut faire naître.

2° *Elle explique la douleur gastrique par la dégénérescence des grosses fibres à myéline.* — En effet, ces grosses fibres à myéline qui ont leur centre trophique dans le ganglion spinal, envoient leur prolongement central à la moelle par la racine et leur prolongement périphérique dans le splanchnique. A la sortie du ganglion, le prolongement central traverse la région lésée de la racine postérieure. C'est là qu'il est atteint par le processus d'irritation qui engendre les dégénérescences que nous avons déjà constatées. Ces fibres sont sensitives ; c'est leur irritation qui fait naître les terribles douleurs de la crise. Bien entendu, cette douleur sera gastrique puisque les racines lésées correspondent à celles où prend naissance le grand splanchnique. Comme cette irritation a

lieu au delà du centre trophique de ces fibres, on ne retrouvera pas en général de dégénérescences dans le splanchnique qui contient leur prolongement périphérique. C'est du reste ce qui a été constaté par J.-Ch. Roux. Il nous semble pourtant qu'il est un peu trop absolu dans cette dernière constatation. Il est probable que cette lésion du prolongement central agit, dans une certaine mesure, sur le prolongement périphérique. J.-Ch. Roux a noté lui-même que, dans le grand splanchnique, sur 373 fibres chez l'homme normal, il trouve 328 fibres chez le tabétique, cela fait une différence de 45. J. Heitz constate, lui aussi, une diminution des grosses fibres, surtout au niveau de leurs terminaisons périphériques.

Nous devons donc penser que la lésion du nerf radiculaire agit sur les grosses fibres à myéline pour déterminer la douleur.

On peut voir du reste dans les figures précédentes à quel point ces fibres à myéline sont lésées dans les cas de crise gastrique.

Dans une certaine mesure, cette lésion du prolongement central agit aussi sur le prolongement périphérique.

3° *Elle explique les troubles observés dans les territoires des nerfs du thorax et de l'abdomen.* — Ce ne sont pas là, en effet, les seules fibres sensitives qui traversent les racines postérieures. Au même niveau passent les prolongements centraux des cellules ganglionnaires, dont les prolongements périphériques suivent les nerfs intercostaux.

La lésion irritative doit agir de la même façon sur ces

fibres sensitives et va faire naître la sensation douloureuse au niveau de ces nerfs. Par là, nous expliquons les *douleurs intercostales* en *ceinture* que l'on observe fréquemment au cours des crises gastriques.

Hyperesthésie, anesthésie. — Il est facile aussi de comprendre que la lésion et l'irritation de ces fibres sensitives au niveau du nerf radiculaire, peut déterminer le long de leur trajet ultérieur, c'est-à-dire dans le domaine des nerfs intercostaux, les *anesthésies et les hyperesthésies* que nous avons déjà signalées dans la symptomatologie. Si le nerf est simplement irrité par les toxines, on a de l'hyperesthésie. Quand les lésions sont plus avancées, quand elles sont destructives, on a de l'anesthésie ou de l'hypoesthésie. Une telle explication nous semble plus satisfaisante que celle donnée par Head. Pour cet auteur, les troubles sensitifs superficiels, anesthésies ou hyperesthésies du thorax et de l'abdomen, constatés au cours de douleurs viscérales, seraient dus à une erreur de localisation. En effet, les deux conducteurs sensitifs, sympathique et rachidien, aboutissent par l'intermédiaire des racines postérieures des Ve, VIe, VIIe, VIIIe, IXe paires dorsales au même segment médullaire. Partie de l'estomac, la douleur suivrait le sympathique pour aboutir à un segment médullaire quelconque. Là, elle ébranlerait les fibres sensitives environnantes, qui seraient celles du nerf rachidien correspondant, et ainsi la sensation profonde serait réfléchie à la périphérie le long du nerf intercostal.

Cette théorie ne repose que sur des hypothèses nullement vérifiées par l'anatomie et la physiologie. Elle

donne une explication un peu compliquée d'un phénomène qui, dans notre théorie, s'explique de lui-même.

Il nous semble qu'ici l'auteur a pris l'effet pour la cause. Pour Head, le malade a des hyperesthésies parce qu'il souffre de l'estomac. Pour nous le malade souffre de l'estomac et a des hyperesthésies parce que son système nerveux est lésé à un niveau où sont réunies les fibres nerveuses sensitives qui vont à son estomac et à sa paroi.

Cette explication nous paraît beaucoup plus logique. De plus, nous pouvons ajouter que Head se base, pour établir sa théorie, sur la coexistence de zona et de troubles viscéraux. Or, il apparaît clairement que cette théorie va à l'encontre de la pathogénie bien établie du zona. Nous savons, en effet, que cette affection dérive d'une lésion ganglionnaire, ce n'est donc pas une lésion viscérale qui peut le faire naître. Pour nous, les malades examinés par Head devaient avoir des racines postérieures lésées par un processus méningitique quelconque, ce qui expliquerait leurs troubles viscéraux et leurs troubles sensitifs.

Hyperesthésie épigastrique. — Nous pouvons expliquer de la même façon l'hyperesthésie épigastrique que l'on trouve si fréquemment au cours des crises gastriques. Les dernières recherches, et en particulier celles de Mackensie, tendent à montrer que si un nerf est irrité en son parcours, la sensation douloureuse se localise en général dans ses dernières ramifications. De même, les fibres nerveuses du nerf intercostal, lésées au niveau du nerf radiculaire, font percevoir la sensation doulou-

reuse au niveau de leurs dernières ramifications, c'est-à-dire au creux épigastrique.

Exagération du réflexe abdominal. — Enfin l'exagération du réflexe abdominal se comprend de lui-même. Les nerfs intercostaux, venant innerver cette région, leur irritation amènera forcément une exagération du réflexe auquel ils président. Secondairement, quand le nerf est complètement détruit, il est probable qu'on trouvera une abolition de ce réflexe.

Variabilité au moment des crises dans les troubles de la sensibilité et de la réflectivité. — Il reste un point un peu obscur, c'est la variabilité dans les phénomènes d'excitabilité nerveuse. Comment peut-on expliquer ce phénomène? Il nous semble que l'on pourrait admettre que les fibres nerveuses réagissent différemment suivant le degré et l'intensité de leurs lésions.

Dans les premières phases, au début de la maladie, la crise agit d'une façon aiguë, en excitant d'une manière intense les fonctions nerveuses. Dans ces conditions, on trouve chez le malade de l'hyperesthésie et de l'exagération des réflexes. Plus tard, la crise aiguë a encore lieu, mais elle agit sur des fibres en voie de dégénérescence, l'excitation ne fait qu'exagérer l'état d'impuissance de la conductibilité nerveuse. Au lieu de phénomènes d'irritation, on a des phénomènes de déficience, de paralysie, perte des réflexes, hypoesthésie, anesthésie.

C'est du moins de cette façon que Josfowitsch et Lifschütz tâchent d'expliquer ces phénomènes ; mais ils font intervenir en plus, pour cela, l'état de la pression

sanguine au niveau des régions nerveuses lésées. Cette adjonction ne nous semble pas indispensable si on considère la crise comme étant causée par une accumulation de toxines. (Heym.).

Pour appuyer cette opinion, nous allons examiner d'une façon générale les variations de la sensibilité et des réflexes dans les crises. En relisant certaines observations, on arrive à se rendre compte comment ces différents troubles peuvent naître et varier suivant les crises et le cours de la maladie.

1° Pal cite le cas d'un tabes incipiens dont les crises étaient accompagnées d'hyperalgésie de la peau du ventre ; en dehors des crises, la sensibilité était normale. Dans ce cas, l'excitation nerveuse produite par les crises au niveau des racines dorsales, déterminait bien des phénomènes d'irritation.

2° Dans un cas de Heitz, chez un tabétique plus avancé, le malade présentait, en dehors des crises, une hyperesthésie considérable de la région thoracique inférieure, traduisant l'irritation constante de ses racines postérieures produite par une lésion déjà avancée.

Pendant les crises on observait, au contraire, une légère hypoesthésie de la même région. Le nerf réagissait donc bien dans ce cas par un phénomène de déficience à une excitation plus vive.

3° Dans un deuxième cas de Heitz et Lortat-Jacob, on assiste à cette évolution. Au commencement des premières crises gastriques, on observa pendant les accès, une exagération des réflexes patellaires. Plus tard, quand la maladie eut fait des progrès, le réflexe disparut au moment des crises.

Nous pouvons citer encore le cas de Josfowitsch où le réflexe patellaire, disparu pendant les crises, apparaissait augmenté dans les intervalles.

4° Dans un cas de de Manoussi, la réaction pupillaire et le réflexe patellaire disparaissent pendant les crises. Dans les intervalles, ils réapparaissent, mais ils sont affaiblis.

5° Dans le premier cas de Heitz et Lortat-Jacob, le réflexe pupillaire aboli pendant les deux premiers accès observés réapparaît, mais très paresseux, pour disparaître complètement après le troisième accès.

6° Dans leur deuxième cas le réflexe pupillaire, après avoir disparu deux fois, ne réapparaît que petit à petit et lentement.

7° Citons encore les observations de Heitz qui a trouvé des zones cutanées anesthésiées chez beaucoup de tabétiques, d'abord exclusivement pendant les crises, mais pour persister plus tard, l'anesthésie étant plus marquée au cours des crises.

Signalons enfin les observations de Mantoux et Eichhorst.

On voit par ces observations toute la gamme que peuvent présenter ces phénomènes et l'on peut se représenter dans quel ordre ils se succèdent.

Au début il ne se produit rien d'anormal entre les crises. Au cours de la crise l'irritatation se traduit par des phénomènes d'excitation (1° et 3°, premier stade). Plus tard, dans l'intervalle des crises, la sensibilité et la réflectivité peuvent être normales, tandis que, pendant les crises, on a de l'anesthésie et de l'abolition des réflexes (5° premier stade ; 6° premier stade).

Dans d'autres cas, dans l'intervalle des crises, la sensibilité et la réflectivité peuvent être affectées. On a alors dans cet intervalle des hyperesthésies ou de l'exagération des réflexes ; dans les crises, de l'hypoesthésie et de l'abolition des réflexes (2° et 4°).

Enfin, on peut concevoir un dernier stade de troubles, correspondant à des lésions encore plus avancées. Dans ces cas-là, dans l'intervalle des crises, on a de l'anesthésie et de l'abolition des réflexes; pendant les crises, l'anesthésie, l'hypoesthésie et l'abolition des réflexes existent, mais plus étendues et plus marquées (5° deuxième stade, 7°).

Analgésie à la pression profonde. — Il est intéressant de constater que, chez ces malades, si le contact superficiel est très douloureux, la pression profonde est, en général, à peu près insensible. Certains malades, au plus fort de leurs douleurs compriment même leur abdomen pour diminuer leurs souffrances (Il est probable qu'ils agissent ainsi en immobilisant un peu l'estomac). Ce trouble de la sensibilité très connu, a d'abord été décrit par Pitres (*Revue de Neurologie* 1898). Sur 50 tabétiques examinés par cet auteur, il a trouvé :

La sensibilité épigastrique profonde	normale	28
— —	affaiblie	13
— —	abolie	9

Tardif, sur 26 cas, la trouve neuf fois affaiblie et huit fois abolie.

J.-Ch. Roux a examiné cette sensibilité à la pression chez les malades atteints de crise gastrique et l'a trouvée presque toujours diminuée : « Cette sensibilité, dit-il,

n'est pas proportionnelle à l'intensité des douleurs et chez un individu normal, elle serait infiniment plus vive. »

Laignel-Lavastine a constaté, chez 10 tabétiques à crises gastriques l'analgésie du point épigastrique profond.

Il semble que l'on se trouve là, en présence de troubles de la sensibilité semblables à ceux que nous pouvons constater superficiellement. Au premier abord, il semble étonnant que la pression sur un organe qui réagit si douloureusement soit si peu sensible, mais il faut songer que la lésion se trouve au niveau du nerf radiculaire. C'est là qu'est le siège du mal et il est probable que le malade continuerait à souffrir de son estomac, même si on lui enlevait cet organe. Par contre, la pression sur cet organe ne doit pas être plus douloureuse que chez un individu normal. Elle a même des chances de l'être moins, si l'on songe que la conductibilité sensitive doit se faire moins bien avec des nerfs lésés.

Autres conséquences de la théorie radiculaire. — Ainsi nous voyons que cette lésion explique la plupart des symptômes des crises gastriques, en particulier tous les troubles de la sensibilité constatés au cours de cette affection. Elle peut même expliquer en partie l'hypersécrétion et les vomissements. En tout cas, elle seule permet de comprendre comment surviennent les douleurs gastriques, qui ne peuvent être occasionnées que par une irritation des fibres sensitives du sympathique ; douleur qui détermine par voie réflexe l'hypersécrétion et le vomissement.

Cette théorie a encore l'avantage d'expliquer les cas de tabes qui se caractérisent par un petit nombre de symptômes. Dans ces cas, les lésions s'étagent sur un nombre très restreint de racines, ne déterminant de troubles sensitifs que dans la sphère des nerfs lésés. On peut expliquer ainsi les tabes qui se caractérisent à peu près uniquement par des troubles gastriques pendant de longues années. (Obs. de Tronc, en particulier cas de Touche, obs. XX ; obs. de Rafinesque). Ce sont ces cas qui peuvent faire ignorer le tabes jusqu'à sa constitution complète. Certains de ces cas ont pu être vérifiés par l'autopsie du malade.

Le premier cas de Dejerine, Tinel et Angheloff est très remarquable. Ce malade présentait seulement une abolition du réflexe rotulien et quelques légères douleurs fulgurantes, mais il avait de violentes crises gastriques. A l'autopsie, on trouve que la plupart des racines sont pour ainsi dire saines, mais les VIe, V^{e}, IVe, IIe et Ire dorsales étaient lésées, surtout les VIe V^{e} et IVe. Or, nous savons que le sympathique stomacal répond des IVe aux IXe dorsales.

On peut très bien se représenter aussi que des lésions encore plus minimes, portant sur moins de racines, détermineraient des symptômes encore plus localisés et encore plus frustes. On peut citer, en exemple à cela, un cas de Dufour, qui a permis de constater, à l'autopsie d'un malade qui n'avait présenté dans la vie que de la lymphocytose rachidienne et de l'inégalité pupillaire avec signe d'Argyll, des lésions de tabes fasciculaire portant sur deux fascicules

de la sixième racine dorsale (Dufour, Signe d'Argyll. Soc. de neurol., 4 déc. 1902). Nageotte a cité un autre cas de tabes uniradiculaire dans la *Revue neurologique* de 1895.

Il est à regretter que l'examen des racines postérieures n'ait pas été fait d'une façon systématique au cours des crises gastriques ; il est probable que les recherches ultérieures apporteront de nouveaux cas.

Nous sommes en mesure maintenant de comprendre que certains phénomènes inaccoutumés peuvent, dans certains cas, s'adjoindre aux crises gastriques. Tout cela dépendra de la racine lésée. En particulier, on signale souvent des crises intestinales qui se surajoutent aux crises gastriques. On sait que les rami-communicantes du petit splanchnique qui innervent l'intestin, aboutissent au Xe, XIe, XIIe racines dorsales. Si la lésion atteint ces racines, on aura une participation de l'intestin à la crise. Il est probable que l'on peut donner la même explication pour les autres crises viscérales (néphrétiques, hépatiques, vésicales, rectales, utérines, etc...), qui peuvent s'adjoindre à la crise gastrique. Il faut remarquer aussi que toute méningite syphilitique peut léser les racines postérieures et déterminer ainsi des symptômes tabétiques, sans que pour cela le tabes survienne. C'est probablement dans ces cas que l'on a pu croire à des crises gastriques essentielles (Debove). Il faudrait rechercher ici la lymphocytose rachidienne qui pourrait faire voir l'atteinte méningée.

Zona. — Nous sommes en mesure maintenant d'interprêter les zonas qui surviennent au cours des crises gastriques.

Quand le ganglion rachidien est lui-même atteint par le processus méningitique, les cellules et les fibres nerveuses qui le traversent dégénèrent. Ces lésions qui sont caractéristiques du zona peuvent alors le faire apparaître. Le zona extériorise tout simplement la lésion radiculo-ganglionnaire.

Du même coup, nous sommes en mesure d'expliquer pourquoi cette affection a un retentissement tout spécial sur les voies digestives. On a constaté que ces éruptions zonateuses survenaient, au niveau des VIe, VIIe, VIIIe et IXe segments dorsaux quand l'estomac était principalement intéressé, au niveau des VIIe quand le foie était principalement touché (Siding). Or, nous avons vu que c'était par les racines correspondantes que passaient les filets du grand splanchnique, nerf de l'estomac. C'est donc une lésion à ce niveau de l'appareil radiculo-ganglionnaire qui a déterminé les troubles digestifs (lésions des filets du grand splanchnique) et les troubles cutanés (lésion des fibres nerveuses qui se rendent à la peau), le tout se passant au niveau du système radiculo-ganglionnaire, comme nous l'avons rapporté plus haut. (Dejerine, Thomas.)

Nous pouvons mentionner ici certains cas très probants rapportés par Lœper, qui a eu le mérite d'attirer l'attention sur cette question. Il cite, en particulier, le cas d'un malade qui avait eu autrefois un zona intercostal. A la suite de cet incident, il commença à souffrir de l'estomac, eut du ballonnement du ventre et ne put accepter que des aliments presque liquides et pris en petite quantité. Lœper ajoute que deux mois après

son zona, on trouvait encore de la lymphocytose rachidienne.

Dans une autre observation, l'auteur cite le cas d'une femme qui, au cours d'un zona intercostal fut prise de douleurs gastriques, de contractions spasmodiques de l'œsophage, d'envie de vomir et de constipation. Elle avait de l'hyperesthésie épigastrique et de la lymphocytose. Au moment où le zona se mit à décroître, les douleurs stomacales s'atténuèrent.

Enfin, Camus et Bauffle citent le cas d'un malade qui était atteint de crises gastriques typiques avec douleurs et vomissements. Il n'avait pas de signe de tabes mais une lymphocytose céphalo-rachidienne marquée. On recherchait la cause de ces crises quand on découvrit, sur la partie inférieure du thorax et du flanc droit, des cicatrices qui présentaient tout à fait l'aspect de cicatrices zonateuses. L'éruption était passée inaperçue du malade. Vue la lymphocytose qu'il présentait, tout porte à croire que l'on se trouvait en présence d'un malade atteint de crises gastriques, suite d'un zona.

Nous rapportons plus loin l'observation originale d'un malade ayant présenté, au cours d'une affection médullaire, un zona précédé de troubles gastriques. Il est probable qu'il s'agissait aussi d'une lésion radiculo-ganglionnaire ayant déterminé le zona et les troubles digestifs.

On a cité le cas de certaines névralgies intercostales qui ont engendré des troubles gastriques (Loeper), on peut donner la même explication de ce phénomène.

Ces névralgies ont dû être occasionnées par une

lésion radiculaire ou ganglionnaire, secondairement, elles ont déterminé des troubles gastriques.

Réciproquement, l'étude de ces zonas éclaire les données pathogéniques que nous avons admises précédemment.

La crise gastrique que nous observons dans le tabes n'est qu'une manifestation de la localisation de la méningite tabétique. De même que le zona, qui atteint les VIe, VIIe, VIIIe et IXe segments dorsaux, fait naître des troubles digestifs, voir même de véritables crises ; de même, c'est la localisation de la méningite tabétique au même niveau, qui détermine, elle aussi, le trouble digestif, c'est-à-dire la crise. Entre ces deux phénomènes, il n'y a pas de différence de nature, mais seulement de degré, et il est très facile d'expliquer leurs analogies et leurs coïncidences par une même localisation des lésions.

Essai d'explication de la crise. — Il nous resterait maintenant à expliquer comment la crise en elle-même se produit. On ne peut ici que faire des hypothèses. L'explication de Heym semblerait pourtant assez satisfaisante. Pour cet auteur, la crise serait provoquée par une accumulation de toxines dans le liquide céphalo-rachidien. L'organisme nerveux, qui en est alors surchargé, réagirait en déterminant la crise qui correspondrait à l'élimination des toxines. Leur quantité devenant moindre, l'accès s'arrêterait, puis l'accumulation recommencerait jusqu'à destruction complète du système nerveux ganglionnaire, qui alors ne pourrait plus réagir.

Objections à la théorie radiculaire. — Cette théorie,

qui nous paraît expliquer d'une manière si satisfaisante le syndrôme crise gastrique, a soulevé certaines objections que nous allons tenter de réfuter ici, pour donner plus de poids à notre argumentation pathogénique.

On a dit d'abord, que dans ces conditions toute méningite pourrait faire développer un tabes. Mais comme le fait judicieusement remarquer Tinel, ces méningites, par la rapidité et l'acuité de leurs lésions, aboutissent rapidement à la mort du malade et la dégénérescence des fibres ne peut pas se faire. La méningite syphilitique, au contraire, présente des conditions de continuité de durée et de toxicité qui favorisent ces dégénérescences.

D'un autre côté, les auteurs anglais, Ferrier en particulier, se refusent à admettre cette théorie. Cet auteur prétend que l'immunité pratique des racines antérieures est une objection fatale à la théorie de Nageotte, car il ne voit pas comment cette racine ne serait pas lésée par un processus, qui ne peut pas être différent pour l'une ou l'autre des racines.

Nous répondrons à cela, que, d'abord, on a signalé dans certains cas des lésions de cette racine antérieure.

En second lieu nous avons vu que des dispositions anatomiques prédisposaient la racine postérieure à la lésion. Les culs-de-sacs méningiens y descendent plus bas et s'y insinuent davantage. Dans ces conditions, les produits toxiques s'y accumulent plus facilement. (Tinel.)

On peut ajouter à cela des arguments physiologiques. En effet, la racine postérieure serait plus fragile et se détruirait plus facilement tandis que la racine antérieure, aurait davantage la faculté de se régénérer.

Debray ajoute à cela, que la différence des lésions antérieures et postérieures tient aussi à la nature du travail fourni par les deux systèmes. Les racines postérieures sont d'abord altérées par le contact des substances toxiques, mais les fibres de ces racines sont de plus des émanations des cellules ganglionnaires qui constituent leur centre trophique. Or, ces cellules fournissent un travail très intense, elles ont donc besoin d'un renouvellement très rapide du liquide cephalo-rachidien pour leur nutrition et leur excrétion. Ce liquide étant, dans le cas actuel, un produit toxique, le système nerveux sensitif meurt pour ainsi dire empoisonné et d'autant plus vite qu'il en absorbe davantage de ce liquide.

Dans le cordon antero-latéral la situation est toute autre. D'abord les cellules motrices sont dans la moelle et ne baignent pas dans le liquide céphalo-rachidien. Elles sont moins actives, car leur vrai centre se trouve dans l'écorce cérébrale; par suite de cette moindre activité le liquide céphalo-rachidien y présente un courant moins intense, d'où altération moins rapide.

CHAPITRE IV

PATHOGENIE (Suite)

Rôle du pneumogastrique dans la crise gastrique.

Dans la symptomatologie des crises gastriques, à côté des phénomènes douloureux prédominants, nous avons admis l'existence presque constante de divers autres symptômes de premier ordre : *Les troubles moteurs et sécrétoires*. Nous avons admis qu'ils dérivaient en grande partie de l'action réflexe de la douleur sur les fibres motrices du pneumogastrique.

Malgré tout, certains auteurs prétendent faire jouer à ce nerf un rôle important dans la genèse des crises.

En effet, il semble assez difficile au premier abord d'attribuer l'origine des troubles moteurs et secrétoires aux lésions des racines postérieures et du sympathique.

Comme il a été vu dans notre étude physiologique, le nerf de la Xe paire apparaît comme un nerf éminemment

sécrétoire et l'hypersécrétion formidable constatée au cours des crises paraît bien être sous sa dépendance. De même le vomissement semble être dû en grande partie à ce même nerf qui favorise la contraction stomacale et l'expulsion du contenu tout en faisant naître la sensation nauséeuse. Aussi, bien qu'ayant jusqu'à présent écarté systématiquement ce nerf de la genèse des crises, il nous est impossible de ne pas envisager maintenant son rôle.

Historique et arguments anatomo-pathologiques. — La théorie qui fait naître la crise gastrique d'une lésion sympathique est assez récente. Il n'en est pas de même pour le pneumogastrique. C'est à ce nerf que l'on a surtout songé en premier lieu dans la pathogénie des crises.

Pour la première fois, en 1880, Buzzard pense que la cause de la crise gastrique réside dans la sclérose du pneumogastrique. Du reste, cet auteur n'apportait pas de preuve de ce qu'il avançait et regardait son opinion plutôt comme une hypothèse.

L'attention ayant été portée sur ce nerf, différents auteurs l'examinèrent avec soin dans les autopsies des tabétiques atteints de crises gastriques.

Pierret rapporte au Congrès de Londres 1881, un cas de sclérose du noyau bulbaire du pneumogastrique.

Quelque temps après, Oppenheim signale une atrophie de ce nerf et Demange rapporte l'observation d'un cas de crise gastrique accompagné de phénomènes laryngés, à l'autopsie duquel il trouve une sclérose du plancher du quatrième ventricule qui englobait les noyaux d'origine du pneumogastrique. D'autres auteurs

signalent aussi des lésions de ce nerf. Kahler trouve une sclérose diffuse de l'épendyme du quatrième ventricule ; Landouzy et Déjerine une atrophie des racines et du noyau du spinal et du pneumogastrique.

Certains auteurs pensent même qu'il ne serait pas nécessaire d'invoquer une lésion aussi haute comme étant la genèse de la crise. Leyden admet que la lésion du nerf lui-même peut suffire à provoquer les crises et il en cite des exemples. Cache soutient même dans sa thèse que la crise serait déterminée par des lésions des extrémités nerveuses du pneumogastrique, opinion en partie soutenue par J. Chalier et Nové-Josserand.

Arguments physiologiques. — Les auteurs qui veulent faire du pneumogastrique la cause des crises gastriques, s'appuient sur différents faits physiologiques. Les expériences de Rosenthal semblent prouver, en effet, que l'excitation du noyau sensitif du pneumogastrique où paraissent aboutir les impressions venues de l'estomac, provoque l'augmentation des mouvements de cet organe. Rosenthal est même parvenu à provoquer le vomissement par excitation du bout central. La destruction du noyau du pneumogastrique, diminue, au contraire, les mouvements gastriques.

Du reste, tout le monde sait que le pneumogastrique est le nerf moteur et secrétoire de l'estomac. Dans ces conditions, la crise serait due à l'excitation du noyau sensitif du pneumogastrique qui déterminerait l'hypersecrétion et le vomissement.

Arguments cliniques. — On invoque aussi des arguments cliniques assez puissants. Au cours de la symptomatologie des crises, nous avons vu que le vomissement était un phénomène très important et qu'il pouvait même, à lui seul, caractériser certaines crises où la douleur fait défaut. Tronc en cite, dans sa thèse, quelques cas, Rafinesque en rapporte, lui aussi, plusieurs exemples. On peut lire, en particulier, les observations VIII, IX et XIII.

Il serait plausible de rattacher ces crises à une lésion du pneumogastrique.

Enfin, on a signalé que certaines crises gastriques s'accompagnent quelquefois de spasme laryngé, de vertiges, d'angoisses, de pâleur de la face, de ralentissement du pouls, de dilatation pupillaire et de bâillements. Tous ces phénomènes sont couramment désignés sous le nom de phénomènes bulbaires. D'après les partisans de cette théorie, ces phénomènes ne pourraient être dus qu'à une irritation du pneumogastrique irradiant aux autres noyaux bulbaires.

On peut trouver, dans la thèse de Tronc, un exemple remarquable de ces sortes de crises (Obs. XXIII). Il s'agit d'une observation de Labbé et Sainton. Le malade, un tabétique, a eu à 41 ans un ictus laryngé. Depuis, il présente des crises de vomissements.

La crise débute par un chatouillement à la gorge, sa respiration devient sifflante, il étouffe. Il ressent alors une violente douleur dans le côté gauche, avec irradiation dans le bras du même côté, simulant absolument la douleur de l'angine de poitrine. Il éprouve en même

temps la sensation qu'il est enveloppé dans un drap mouillé et se met alors à frissonner. Enfin, les vomissements apparaissent. Ils ont pour caractère particulier d'être absolument indolores.

Il serait facile de citer des cas ne présentant qu'un ou deux symptômes bulbaires. On en trouvera plusieurs exemples dans la thèse de Tronc. Goldstein cite deux cas de crises accompagnées d'accès de bâillements.

Objections a la théorie du pneumogastrique. — Si on examine avec soin cette théorie, on peut y trouver bien des objections. En premier lieu, on peut remarquer que les lésions du pneumogastrique et de ses noyaux n'ont été constatées que bien rarement, tandis que les lésions radiculaires ne manquent jamais à l'autopsie des tabétiques.

Si les crises gastriques dérivent réellement d'une lésion du pneumogastrique, il aurait été logique que l'on retrouvât souvent les lésions que nous avons énumérées plus haut et il n'en a rien été.

La plupart des autopsies faites à ce sujet n'ont rien donné. Goldstein, en particulier, a examiné avec soin le bulbe de deux tabétiques atteints de crises gastriques présentant des phénomènes bulbaires et n'a pas pu trouver de lésions nucléaires.

En second lieu, nous admettons bien que le pneumogastrique peut aider au vomissement par les phénomènes moteurs, l'hypersécrétion et la nausée qu'il peut faire naître ; mais nous avons vu qu'il n'était pas en lui-même le nerf du vomissement. Cet acte est dû à l'action

du diaphragme et de la sangle abdominale. Par conséquent une lésion du pneumogastrique n'est pas indispensable pour faire naître le vomissement. De plus, nous avons admis que le sympathique pouvait prendre une certaine part à la sécrétion gastrique; il peut donc, lui aussi conditionner le vomissement.

Enfin, il est un symptôme que la lésion du pneumogastrique n'explique pas : c'est la douleur. Or, même en admettant que ce symptôme ne soit pas le plus important de la crise, il faut reconnaître qu'il existe pour ainsi dire toujours avec une intensité souvent considérable.

On pourrait ajouter à tout ceci une considération anatomique : Si le nerf pneumogastrique est lésé aux environs de son noyau ou du noyau jugulaire (et c'est là que logiquement il a le plus de chance d'être atteint), on ne s'explique pas comment un telle lésion ne détermine pas toujours des troubles dans toutes les régions innervées par ce nerf, c'est-à-dire larynx, poumon, cœur. Or, de telles crises sont excessivement rares et nous n'avons pu en citer qu'un seul cas probant.

Exner a repris, dans ces derniers temps, cette question du pneumogastrique. Il pense que c'est bien aux lésions du pneumogastrique que l'on doit attribuer les crises gastriques. Il a été amené à cette opinion par les échecs de l'opération de Fœrster qui orientèrent son esprit du côté du pneumogastrique.

De plus, à la suite d'opérations et d'autopsies, il trouva assez souvent des lésions de ce nerf. Enfin dans une de ses dernières communications, cet auteur apporte de

nouveaux arguments anatomo-pathologiques à sa théorie. Il base son argumentation sur la fréquence des lésions de l'estomac chez les personnes atteintes de crises gastriques. Très souvent cet auteur aurait trouvé des ulcères et des cicatrices d'ulcères au cours des vagotomies qu'il a fait chez les tabétiques. Or, on sait que chez le lapin la section du vague détermine des ulcères.

Comme beaucoup de patients vagotomisés présentaient un pneumogastrique atteint, il croit que c'est cette lésion qui a fait naître l'ulcère. Dans ces conditions l'auteur pense pouvoir prouver que le vague est très souvent lésé chez les malades atteints de crise gastrique. Il a pu, du reste, consulter le résultat des autopsies faites pendant 9 ans à l'Institut anatomo-pathologique de Vienne. Sur 75 cas de tabes, on trouve 5 ulcères et 3 cancers de l'estomac, donc 66 0/0 d'ulcères et 4 0/0 de cancer.

Or, l'examen des observations montre que 4 sur 5 des individus atteints d'ulcères avaient des crises typiques et qu'il en était de même pour tous les cas de cancer. Il est plus que probable que le pneumogastrique de ces malades devait être lésé et que c'est cette lésion qui avait déterminé et l'ulcère et la crise gastrique.

Il restait néanmoins à expliquer comment le pneumogastrique pouvait par sa lésion déterminer de la douleur. Voici comment Exner explique ce phénomène : l'irritation du pneumogastrique détermine de l'hypersécrétion et de l'hypermotilité de l'estomac. Cette excitation motrice contusionnerait, comprimerait les nerfs

sensitifs de l'estomac et c'est ainsi que la douleur prendrait naissance. Dans ces conditions, la douleur serait secondaire au vomissement; le malade ne vomit plus parce qu'il souffre, mais il souffre parce qu'il vomit.

A cette argumentation nous pouvons répondre à Exner que d'après la plupart des autopsies faites chez les tabétiques atteints de crises gastriques, les lésions du pneumogastrique ont été constatées d'une façon exceptionnelle. L'auteur a dû tomber sur des cas heureux. Il est facile, du reste, de s'imaginer pourquoi : comme ses opérations portaient sur le pneumogastrique, il a choisi vraisemblablement les malades présentant des symptômes en rapport avec une lésion de ce nerf. De plus, son argumentation au sujet des ulcères nous paraît un peu spécieuse.

En ce qui concerne la douleur, nous persistons à croire qu'elle ne peut pas être occasionnée par le pneumogastrique. Nous avons apporté à cela un certain nombre d'arguments. Nous ajouterons ici une nouvelle preuve fournie par un cas d'opération de Fœrster et qui a la valeur d'une véritable expérience. Dans ce cas, que nous rapportons plus loin (Obs. n° LIII), on voit que le malade, malgré la section des racines postérieures, continuait à avoir des douleurs, mais il n'avait pas de vomissements. Ce fait est absolument contraire à la théorie d'Exner. Ici on avait affaire à un malade qui présentait des crises gastriques typiques ; comme on lui avait sectionné les connexions sympathiques, le pneumogastrique agissait seul ou tout au moins avec prédominance; dans ces conditions, on aurait dû avoir des vomis

sements et non des douleurs. C'est le contraire qui eu lieu. Nous pourrions, du reste, citer ici tous les cas de crises douloureuses sans vomissements.

De plus on peut remarquer aussi que le vrai vomissement occasionné par une irritation du pneumogastrique, celui que l'on rencontre dans la méningite, dans les tumeurs cérébrales, est un vomissement sans douleur. C'est en effet ce qui fait sa caractéristique.

Explication de la participation du pneumogastrique à la crise. — Pour nous, comme nous le disions précédemment, le sympathique explique seul la douleur et peut même, dans un certain sens, expliquer l'hypersécrétion au cours de la crise. Même en admettant que ce nerf ne joue aucun rôle dans l'hypersécrétion (ce qui est loin d'être prouvé) nous pouvons penser avec Fœrster que l'hypersécrétion et le vomissement sont des phénomènes d'ordre réflexe. Le nerf sympathique irrité douloureusement au niveau du système radiculo-ganglionnaire par la méningite que nous avons constatée, réagirait par voie réflexe sur les nerfs moteurs qui déterminent le vomissement (phrénique) et en particulier sur le pneumogastrique, faisant naître ainsi la nausée et l'hypersécrétion. C'est dans ce sens là que le pneumogastrique doit participer à la crise. Il nous semble que cette explication est la plus logique et qu'elle seule peut concilier la coexistence de la douleur, de la nausée et du vomissement.

Du reste, une expérience de Courtade et Guyon nous fait presque assister à la réalité de ce phénomène. Ces auteurs excitent le sympathique mais n'observent pas

dans ces conditions son action constrictive sur le cardia. Au contraire si, après avoir sectionné le sympathique, ils excitent son bout périphérique, ils observent la contraction des fibres circulaires du cardia. Ce phénomène ne peut s'expliquer qu'en l'analysant de cette façon :

Si on ne sectionne pas le sympathique, l'excitation se propage en même temps par voie centripète, c'est-à-dire réflexe, au nerf vague, et ce nerf, ayant une action dilatatrice, s'oppose à l'effet constrictif du sympathique.

Ce que nous venons de voir se passer, au point de vue physiologique, doit avoir lieu également au point de vue pathologique.

Toute excitation douloureuse du sympathique doit retentir par voie réflexe sur le vague, déterminant l'hypermotilité, la nausée, le vomissement.

Dans le même ordre d'idées, on peut comprendre que d'autres phénomènes qui sont sous la dépendance de ce nerf, doivent, dans ces conditions, prendre naissance et déterminer des troubles laryngés et cardio-pulmonaires. Rien n'empêche aussi de songer que cette excitation ne puisse se propager par irradiation aux autres noyaux bulbaires et même déterminer une série de manifestations décrites par Bonnier sous le nom de syndrome bulbaire.

Nous pouvons alors, avec Goldstein, nous imaginer dans quelle mesure les phénomènes dus au vague vont s'allier aux phénomènes sympathiques.

Les altérations de la racine postérieure déterminent en premier lieu, la sensation douloureuse, vague, consistant en pesanteur, malaise stomacal, crampe, que

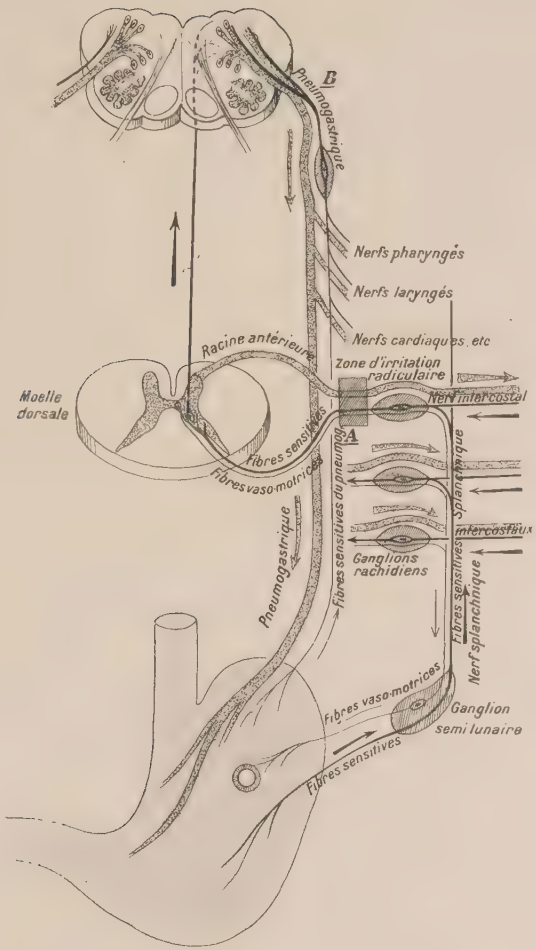

Fig. 5. — *Représentation schématique de l'innervation gastrique et du mécanisme de crises gastriques.*

On voit que le splanchnique fournit à l'estomac : 1° des fibres grêles, probablement vaso-motrices, peut-être sécrétoires, qui viennent de la moelle et traversent, sans s'y interrompre, le ganglion rachidien ; 2° des fibres plus grosses, sensitives, dont l'origine se trouve dans le ganglion rachidien et qui gagnent la moelle par les racines postérieures dorsales. C'est sur le trajet des racines postérieures dorsales que se trouve le foyer d'irritation radiculaire en A ; par conséquent, l'irritation portera quelquefois sur les nerfs intercostaux et sur les rami-communicantes nées des racines postérieures et dont la réunion formera le splanchnique.

Le pneumogastrique est lui aussi composé : 1° de quelques fibres sensitives gastriques confondues avec les fibres cardiaques laryngées et pharyngées, et par là on comprend qu'une irritation en B, du pneumogastrique se traduirait par des symptômes douloureux dans toutes ces sphères sensitives ; 2° de fibres motrices dont l'excitation réflexe provoque l'hypermotilité et l'hypersécrétion, d'où tendance au vomissement. On peut suivre, par la direction des grosses flèches, tout l'arc réflexe gastrique : parties de la muqueuse gastrique, les fibres sensitives gagnent par les rami-communicantes le ganglion rachidien, puis les racines postérieures ; elles remontent dans la moelle jusqu'au bulbe et se mettent en connexion avec les noyaux moteurs du pneumogastrique, d'où part la réponse motrice. Il faut bien remarquer que c'est en traversant les foyers de méningo-radiculites dorsales à son entrée dans la dure-mère que la voie sensitive subit l'irritation qui provoque dans le X le réflexe moteur et sécrétoire.

l'on voit souvent signalée comme premier stade des crises gastriques.

L'excitation du sympathique peut même, il nous semble, faire naître un peu d'hypersécrétion. C'est ainsi que l'on pourrait expliquer les crises qui débutent par des vomissements, les douleurs survenant secondairement : l'excitation légère au début amènerait un peu d'hypersécrétion, puis des vomissements, enfin, l'excitation augmentant, la douleur serait perçue par le sujet.

Les lésions étant plus avancées, la crise devient de plus en plus douloureuse, sans vomissements ou avec des vomissements très rares.

Les phénomènes peuvent en rester là et nous avons ainsi la crise gastrique uniquement douloureuse, mais le plus souvent la maladie progresse, et quand l'excitation se fait plus vive, le pneumogastrique est excité par voie réflexe et détermine l'hypersécrétion, la nausée et le vomissement.

Peut-on, malgré tout, écarter totalement le pneumogastrique de la genèse des crises ?

Nous ne pensons pas qu'on puisse le faire.

En effet, on ne peut pas expliquer par une lésion du sympathique, les crises constituées uniquement par des vomissements et surtout celles où l'on ne trouve pas de douleurs, mais des vomissements et des phénomènes bulbaires.

Fœrster même, avant Exner, était persuadé que le pneumogastrique participait lui aussi à la genèse de la crise, car il avait été impressionné par les faits que nous

venons d'énoncer. De plus, certains échecs dans ses opérations contribuèrent à lui faire accepter que, dans certains cas, le pneumogastrique pouvait être en cause. C'est ainsi que dans une de ses opérations, il eut un échec complet, mais il put remarquer que le malade ne présentait pas une véritable douleur, mais une nausée effrayante.

Aussi, à l'heure actuelle, cet auteur admet que dans certains cas, la lésion du pneumogastrique se surajoute à la lésion du sympathique, et que dans quelques autres cas, la lésion du vague existe seule, constituant l'unique pathogénie de la crise.

Dans le premier cas, les phénomènes sympathiques cesseront d'être absolument prépondérants ; la nausée, le vomissement, certains troubles bulbaires, pourront passer au premier plan.

Dans le second cas, les phénomènes sympathiques, en particulier la douleur, n'existeront pas. On aura uniquement des vomissements et des troubles bulbaires.

D'après ces considérations, on peut distinguer essentiellement deux sortes de crise gastrique.

1° Crises ayant une origine sympathique. — C'est là l'ancienne forme décrite sous le nom de forme gastralgique.

Elle est caractérisée.

a) *Par des douleurs stomacales extrêmement violentes*, c'est la douleur coliquative des auteurs allemands ;

b) *Par des vomissements peu intenses* qui peuvent même manquer (Founier) ;

c) *Par des troubles du côté des nerfs intercostaux :*

hyperesthésie, anesthésie de la peau du ventre et du thorax; douleurs fulgurantes dans les mêmes régions, troubles fixes ou variables avec les crises;

d) *Par une hyperesthésie du creux épigastrique* toujours très marquée, tandis que bien souvent la pression profonde est indolore et peut même donner au malade l'impression de soulagement;

e) *Par une exagération presque constante du réflexe abdominal.*

On trouvera des exemples de cette forme dans la plupart des cas opérés ces derniers temps (Fœrster, Guleke, Küttner, Leriche, Maire et Parturier etc...) Lothéissen, en particulier, n'opère d'après la méthode de Fœrster, que les cas où il observe les symptômes énumérés plus haut.

2° Crises du vague, ancienne forme vomitive de Fournier.

Elles sont caractérisées :

a) *Par une douleur peu intense* qui peut même manquer;

b) *Par des vomissements très marqués* qui absorbent uniquement l'attention du malade et de l'observateur (Charcot, Tronc, Dufour);

c) *Par une hypersécrétion formidable* qui explique la fréquence et l'intensité des vomissements ainsi que la quantité du liquide rejeté;

d) *Par une nausée effrayante* comparable à celle que l'on éprouve pendant le mal de mer;

e) *Par une absence complète des troubles de la sensibilité cutanée du thorax et de l'abdomen;*

f) *Par l'absence d'exagération du reflexe abdominal;*

g) *Par la coexistence quelquefois de troubles bulbaires.*

La plupart du temps, ces deux formes ne sont pas aussi nettement séparées et l'on peut observer tous les cas intermédiaires entre ces deux formes extrêmes, indiquant la coexistence de l'une et l'autre lésion. C'est ainsi que dans l'observation IV de la thèse de Tronc, on a des crises gastriques typiques avec symptôme d'angine de poitrine. Dans les observations, V et XXXIV, on a des crises laryngées. Les observations VIII, XIII et XXI sont surtout caractérisées par les vomissements. Au contraire, les observations VII, XII, XX, XXXVI, XXXVII sont surtout marquées par des douleurs. On pourrait en retrouver un grand nombre d'exemples dans les cas de crise gastrique qui ont été publiés. Nous nous contenterons de signaler encore les observations VIII, IX et XIII de la thèse de Rafinesque caractérisées surtout par des vomissements. On peut remarquer en passant, que dans l'observation VIII, on signale que le malade ne présentait pas de troubles de la sensibilité.

En définitive, cette opinion qui admet, dans une certaine mesure la participation du vague à la genèse de la crise, nous paraît à l'heure actuelle la plus plausible. Fœrster du reste, dont la compétence est bien connue dans la matière, s'est rallié à cette thèse.

Toutefois, nous devons remarquer ici :

1° Que la véritable crise du pneumogastrique, celle dont nous avons exposé précédemment les caractères

est extrêmement rare. Nous n'en connaissons qu'un cas réellement typique, celui de Labbé et Sainton. On pourrait peut-être y ajouter l'observation de Jean (*Progrès Médical*, 13 mai 1876), signalée dans la thèse de Rivay.

Le malade présentait des crises laryngées, pas de douleurs, mais surtout des vomissements et des hématémèses. Après une dernière crise laryngée, accompagnée d'hématémèses et de cyanose, il meurt dans le coma. Le pneumogastrique gauche était très atrophié. Il n'y avait pas de lésions à l'estomac;

2° Il faut remarquer aussi que les lésions mixtes du sympathique et du vague sont elles-mêmes rares;

3° Que la plupart du temps le pneumogastrique doit être mis en jeu par action réflexe;

4° Que la crise dérivant d'une lésion du sympathique, autrement dit d'une lésion radiculaire, constitue l'immense majorité des cas;

5° Qu'il est le plus souvent très difficile de démêler la part que prennent l'un et l'autre nerf, dans la genèse des crises. C'est pour obvier à cet inconvénient que Heile a proposé d'injecter dans les méninges rachidiennes un liquide anesthésique. On exclut ainsi les racines postérieures et l'on peut voir dans quelle mesure le pneumogastrique influe sur les crises.

Théorie incriminant le plexus solaire dans la pathogénie des crises.

Nous devons examiner enfin une dernière théorie nerveuse des crises gastriques : Jaboulay, en étudiant

certaines viscéralgies abdominales, dont il ne trouvait pas la cause dans une lésion viscérale, crut pouvoir en trouver la pathogénie dans une lésion ou une excitation anormale du plexus solaire. Ces viscéralgies constituaient ce que l'auteur appelle le syndrome solaire.

Elles étaient caractérisées par une douleur vague, profonde, syncopale, avec troubles sécrétoires, moteurs et circulatoires; elles s'accompagnaient de vaso-dilatation, congestion, battement au creux épigastrique et météorisme. En 1900, Jaboulay suggère la thèse de Termier. Celui-ci, dans cet ouvrage, propose d'expliquer de la même façon, les crises gastriques du tabes qu'il ramène aux névralgies précédemment décrites par Jaboulay. Pour lui, la crise gastrique est une névralgie viscérale et il pense que le siège de la douleur est dans le plexus solaire.

Nous ne discuterons pas ici cette théorie qui ne repose sur aucun fait précis.

Les lésions du plexus, si elles existent, sont encore mal connues et ne nous paraissent pas pouvoir être la cause de la crise. Du reste, les opérations faites d'après les principes de cette méthode, n'ont en général donné aucun résultat. Nous ne rejettons pas toutefois entièrement cette hypothèse, mais dans l'état actuel de nos connaissances, il nous est impossible de la discuter. En faveur de cette théorie, nous ne pouvons du reste invoquer qu'un seul cas précis, celui de Leriche. Il s'agit d'un malade opéré par la méthode de Gulecke (Cas XXXII) qui fut pris subitement, sans cause, d'abord de bouffissure de la face et d'œdème diffus.

Quatre ou cinq jours après, il éprouva des douleurs très violentes dans l'abdomen, avec des phénomènes d'angoisse thoracique, des sueurs et de la tachycardie. Maire interprêta ces phénomènes comme une crise solaire très intense. Les symptômes étaient purement viscéraux, ne s'accompagnant d'aucun retentissement pariétal.

CHAPITRE V.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES CRISES GASTRIQUES DU TABES.

Après avoir étudié la pathogénie des crises, nous sommes en mesure d'examiner les traitements que l'on a proposé pour cette affection. Nous allons passer en revue les différentes opérations qui ont été faites à ce sujet, en tâchant d'appliquer à leur étude les données pathogéniques que nous avons établies.

Opération de Fœrster.

En 1887, Bennett songe le premier à sectionner les racines postérieures, pour supprimer certains phénomènes douloureux. En 1888, Abbe, sur les conseils de Danas, réalise le premier cette opération. Puis Chipault et Demoulin étudient la question et opèrent un malade qui souffrait d'une névralgie rebelle du plexus brachial. Dans la suite, cette opération a été pratiquée plusieurs fois, en particulier par Mingazzini, toujours pour des phénomènes douloureux. Fœrster enfin, dans ses der-

nières années, met complètement au point la technique opératoire et applique surtout son opération à la maladie de Little et aux paraplégies spastiques. Cette opération a été si bien réglée par cet auteur que c'est avec raison qu'on lui a donné son nom bien qu'il l'ait pratiquée longtemps après les premiers auteurs que nous venons de citer.

Au commencement de 1909, Fœrster propose d'appliquer son opération aux crises gastriques tabétiques. La pathogénie des crises, telle qu'il la concevait, devait l'amener naturellement à cette conclusion. Pour lui, la crise serait due avant tout à une irritation sensible. La douleur gastrique, voilà le fait primordial, d'où dérive par voie réflexe les troubles de la sécrétion et les phénomènes moteurs, c'est-à-dire : les contractions de la paroi, les hoquets, les vomissements.

De là l'idée d'agir sur les conducteurs sensibles de l'estomac pour interrompre la crise. Or, des deux nerfs qui innervent l'estomac, seul le sympathique paraît avoir une fonction sensitive. De plus, l'hypéresthésie cutanée, la contraction de la paroi et l'exagération du réflexe épigastrique viennent appuyer cette idée que le sympathique est atteint, car les nerfs de la paroi thoracique et le sympathique aboutissent au même segment médullaire par les racines postérieures. Il paraît donc logique à Fœrster d'*agir sur le nerf sympathique et il suffit pour cela d'interrompre l'arc sensitif par la section des racines postérieures.*

Nous ne parlerons pas ici de la technique opératoire, cette partie de la question a été complètement traitée dans la thèse d'Hovelacque.

Nous rappellerons seulement ici que l'opération de Fœrster comprend essentiellement : une laminectomie permettant d'arriver sur la moelle entourée de ses enveloppes; l'incision de la dure-mère, la recherche et l'identification des racines à réséquer, la résection sur plusieurs centimètres de longueur de la racine postérieure.

Avant de discuter l'efficacité de l'opération de Fœrster et de voir si elle correspond à la pathogénie que nous avons précédemment exposée, nous allons rappeler brièvement toutes les opérations faites par cette méthode. Nous tâcherons dans cette étude d'éliminer tous les cas douteux qui vraisemblablement n'avaient pas trait à des crises gastriques; tous ceux que l'on a fait entrer dans les statistiques et qui souvent n'ont existé que grâce à des traductions erronnées. Nous mettrons surtout en relief les suites de ces opérations en tâchant de suivre les malades aussi longtemps que les observations nous le permettront.

Enfin, toutes les fois que nous le pourrons nous préciserons l'âge, le sexe et la date exacte de l'opération et le nom de l'opérateur, afin que l'on puisse suivre ces malades dans les communications postérieures.

Nous déplorons ici que la plupart des opérés aient été suivis si peu, d'autre part les contradictions dans les résultats nous ont fait négliger certaines opérations. Il résulte de tout cela que notre statistique est loin d'être définitive.

Elle porte cependant sur 60 cas, tandis que la plus récente celle d'Hovelacque ne comportait que 44 cas.

I. V. Angerer (N° 1). — Opération de Fœrster sur un homme de 46 ans. Résection de D^6 à D^9, le 7 mai 1910. Cessation immédiate des crises. *Guérison complète suivie 18 mois.*

II (N° 2). — Opération de Fœrster sur un homme de 26 ans. Résection D^7-D^{10}, le 15 juillet 1910. *Pour ainsi dire aucune amélioration.*

III (N° 3). — Opération de Fœrster sur un homme de 47 ans. Résection D^6-D^{10}, le 4 août 1910. *Amélioration. Le malade n'est pas suivi.*

IV (N° 4). — Opération de Fœrster sur un homme de 38 ans. Résection D^5-D^{10}, le 5 septembre 1910. *Guérison, le malade a été suivi jusqu'au 23 décembre 1910.*

V (N° 5). — Opération de Fœrster sur une femme de 41 ans. Résection D^5-D^{10}, le 10 septembre 1910. *Amélioration considérable*, il persiste pourtant quelques douleurs et des vomissements.

VI. Becker-Henle. — Opération de Fœrster sur une femme âgée. Résection D^7-D^{10}. *Le résultat immédiat a été bon pour les crises.* La malade eut ensuite de la *paralysie de la vessie et des membres inférieurs*, paralysie qui aurait disparu depuis. Suivie quelques mois.

VII. Bernhaupt. — Opération de Fœrster. Le malade est *mort de cystite purulente* 15 jours après l'opération.

VIII. Bierens de Haan. — Opération de Fœrster sur un homme de 31 ans dans un état grave. Résection de D^7-D^{10}, le 17 mars 1910. *Les crises disparurent* sept semaines après l'opération. Le malade eût de la *paraplégie* qui disparut. *Suivi quelques semaines.*

IX. Bramwell-Thomson. — Opération de Fœrster sur un homme de 33 ans. Résection D^7-D^{10}, le 13 mars 1911. *Le malade n'a pas eu une seule crise depuis 14 mois.*

Clairmont. — On cite 5 cas de Fœrster opérés par cet auteur. Il ne s'agit pas de crises gastriques mais de syndromes douloureux.

Enderlen. — Il ne s'agit pas non plus dans ce cas de crises gastriques. Le malade a été opéré pour phénomènes douloureux et n'était même pas tabétique.

X. Exner. — Opération de Fœrster sur un homme de 47 ans. Résection de D^{10}-D^{12}, le 14 janvier 1911. *Les crises ont complètement cessé jusqu'au 16 février 1911*, depuis le malade a *des vomissements sans douleur*.

XI. Federmann-Lewaudowsky (cité par Schapfer et Federmann). — Opération de Fœrster. D^{6}-D^{12}. *Renseignements contradictoires*. Pour Fœrster et Schaffer, il y aurait eu aggravation. Federmann dit plus tard que le résultat a été bon pendant trois mois, puis les crises reviennent comme auparavant.

Flœrcken. — Le malade de Flœrcken n'a pas été opéré pour crises gastriques.

Götzl. — Le cas de Götzl est certainement celui de Moskowiez dont Götzl a publié l'observation.

XII. Groves. — Homme de 34 ans. Gastro-entérostomie pour ptose le 2 août 1910. Opération de Fœrster D^{7}-D^{10}, le 26 août 1910. *Amélioration. Mort le 21 septembre 1910.*

XIII. Guleke (n° 1). — Opération de Guleke sur une femme de 39 ans. D^{7}-D^{9}, le 22 avril 1910. Les *crises cessent*, mais la malade *meurt deux mois après de tuberculose pulmonaire*.

XIV (N° 2). — Opération de Fœrster sur un homme de 35 ans. D^{7}-D^{10}, le 28 juin 1910. *Le malade meurt de pneumonie au bout de cinq jours.*

XV (N° 3). — Opération de Guleke sur un homme de 45 ans. D^{7}-D^{9}, le 5 juillet 1910. Le malade, *revu au bout de neuf mois, était amélioré.*

XVI (N° 4). — Opération de Guleke sur un homme de 29 ans. D^{7}-D^{9}, le 20 octobre 1910. *Trois semaines après le malade a des crises intestinales.*

XVII. — Nouvelle opération de Guleke. D^{10}-D^{11}, le 12 décembre 1910. *Les crises reviennent complètement trois semaines après* (Récidive due en partie au morphinisme pour Guleke). *Suivi, six mois.*

XVIII (N° 5). — Opération de Guleke sur un homme de 34 ans. D^{7}-D^{9}, le 1er novembre 1910. *Récidive deux mois après, mais moins forte*. Suivi cinq mois.

XIX. Hœckel. — Opération de Guleke, sur une femme de 31 ans. D^7-D^{11}. *Depuis, vomissements fréquents, douleurs disparues. La durée de l'amélioration n'est pas connue.*

XX. Heile. — Opération de Fœrster sur un homme, le nombre des racines réséquées n'est pas connu. *Pas d'amélioration, mort quelques mois après de cystite.*

XXI. Herczel. — Opération de Fœrster. D^7-D^{10}. *Bon résultat, pas suivi.*

XXII. Hindo-Howell. — Opération de Fœrster. D^8-D^{10}. Les douleurs disparaissent d'abord. *Récidive quelques semaines après.*

XXIII. Krynski et Kopezinski. — Opération de Guleke. *Le malade meurt quinze jours après de pneumonie hypostatique.*

XXIV. Kuttner (N° 1). — Opération de Fœrster en deux temps sur un homme de 47 ans en très mauvais état. Laminectomie de D^5 à D^{12}, le 31 décembre 1909. Résection des racines D^7-^{10}, le 11 janvier 1910. *Cessation des douleurs et des vomissements. Le malade meurt cinq mois après d'une tuberculose pulmonaire qui existait auparavant.*

XXV (N° 2). — Opération de Fœrster, chez un homme dont l'état était grave. Les vomissements et les douleurs cessent aussitôt, mais *le malade meurt six jours après sans cause connue.*

XXVI (N° 3). — Homme en très mauvais état. On lui a déjà fait deux laparotomies, dont une pour gastro-entérostomie. Opération de Fœrster, D^6-D^{10}. Les douleurs dans le bas-ventre durent quelque temps mais finissent par cesser. *Bon résultat.*

XXVII. Labey. — Opération de Fœrster. Résection D^7-D^{10} (racines postérieures et antérieures). *Phénomènes bulbaires et mort le lendemain.*

XXVIII. Lambret. — Opération de Fœrster sur un homme de 36 ans, le 11 mars 1910. *Le malade meurt trois semaines après de méningite, le 2 avril 1910.*

XXIX. Leriche et Cotte (N° 1). — Opération de Fœrster sur une femme de 34 ans, le 3 septembre 1910. La malade *n'a plus de crises, mais le matin, état nauséeux et vomissements aqueux. Récidive complète vers le sixième mois.* Elongation du plexus solaire, le 28 février 1911. Mort.

XXX. Leriche R. (N° 2). — Opération de Guleke, le 24 juin 1912. D^8-D^{12}. Les crises sont améliorées, mais 2 *mois après, crise intestinale. Douleurs dans la région lombaire droite.* En août, arrachement du douzième nerf intercostal et des 2 abdomino-génitaux à droite.

XXXI. — Fin octobre, le malade empire, on lui fait alors une deuxième opération de Guleke D^4-D^7. *Le malade meurt dans la nuit.*

XXXII (N° 3). — Opération de Guleke D^5-D^8, le 4 juillet 1912, le malade est amélioré, mais *récidive 3 semaines après.* Amélioré. Crise solaire ? en novembre 1912. Suivi 4 mois.

XXXIII. Lotheissen (N° 1). — Opération de Fœrster sur un homme de 44 ans. D^6-D^9, le 19 juin 1910. *Le malade est très amélioré*, mais à la suite d'excès alcooliques, il a quelques vomissements et *les douleurs reviennent un an après, au milieu de 1911.*

XXXIV. — Le 27 juillet 1911, nouvelle opération de Fœrster D^{10}-L^1. A partir de cette époque, *le malade a encore des crises, mais seulement quand il fait des excès. Suivi 1 an et 9 mois.*

XXXV (N° 2). — Opération de Fœrster sur un homme de 39 ans D^6-D^{10}, le 11 octobre 1910. Le malade a des vomissements le 12 novembre 1910. *Depuis, vomissements tous les mois. Suivi pendant 1 an et demi.*

XXXVI (N° 3). — Opération de Fœrster sur un homme de 27 ans, D^6-L^1, le 5 décembre 1910. *Les vomissements cessent, mais le malade meurt le cinquième jour de méningite.*

XXXVII. Mainzer. — Opération de Fœrster sur une femme de 46 ans, D^7-D^9. Pour certains auteurs, il n'y aurait pas eu d'amélioration (Fœrster). *Lotheissen* qui a recherché avec soin ce qu'étaient devenus les cas opérés en Allemagne, *note une amélioration.*

XXXVIII. Moskowiez (N° 1). — Opération de Fœrster sur un homme de 46 ans. D^5-D^9. *Les crises disparaissent complètement.* Il subsiste cependant des *crises vésicales et intestinales.* Depuis plus *d'un an l'état est relativement bon.*

XXXIX (cité par Fœrster) (N° 2). — Opération de Fœrster. *Excellent résultat suivi 2 ans.*

XL. Nonne (N° 1). — Opération de Fœrster, D^7-D^9. *Cessation immédiate des crises. Pas suivi.*

XLI (N° 2). — Opération de Fœrster, D^7-D^{10}. *Bon résultat, paraplégie persistante.*

XLII (N° 3). — Opération de Fœrster, D^7-D^9. *Le malade meurt par schock quelques heures après.*

XLIII. Oehlecker-Sick (N° 1). — (Probablement les cas signalés par Floercken sous le nom de Tick). Opération de Fœrster sur un homme de 58 ans. *Guérison, mais paralysie gastrique.*

XLIV (N° 2). — Opération de Fœrster sur une femme de de 44 ans, D^7-D^9. *Le résultat est bon*, mais *la malade meurt au bout de quelque temps d'embolie pulmonaire.*

XLV. Rosenstein. — (Cas signalé par Lotheissen). Opération de Fœrster sur un homme de 35 ans, D^7-D^{11}, le 7 avril 1911. *Bon résultat. Suivi 5 semaines.*

Sænger et Bernhaupt. — Le cas, signalé, ainsi en forme en réalité deux, celui de Sänger et Sudeck et celui de Bernhaupt.

XLVI. Sænger et Sudeck. — Opération de Fœrster, D^7-D^9. *Les crises cessent, mais le malade meurt de cystite purulente.*

XLVII. Sauerbruch et Bruns. — Opérations de Fœrster sur un homme de 44 ans, qui présentait des crises violentes avec vomissements fécaloïdes, D^7-D^9, le 8 mai 1909. Amélioration notable. En septembre 1909, le malade a quelques douleurs occasionnées par une ingestion de lait caillé. Le malade a été *revu 8 mois après son opération, il continuait à aller bien.*

XLVIII. Schlessinger. — Opération de Fœrster. *Aggravation de l'état du malade.* La récidive a été immédiate.

XLIX. Schwartz (A.). — Opération de Fœrster, le 15 mars 1912. A gauche, D^8-D^{10}-D^{11}. A droite, D^7-D^{10} et D^9 antérieure. *Les crises gastriques cessent*, mais le *malade meurt vraisemblablement de méningite, le 28 mars 1912.*

Stieffler et Brenner. — Le malade a été opéré pour crises douloureuses tabétiques et non pour crises gastriques.

L. Thomas et Nichols. — (Cas signalé sous le nom de Thomas

et Hall par Groves). Opération de Fœrster sur un homme de 32 ans, D^7-D^{10}, le 3 mars 1910. *Les crises cessent. Suivi 4 mois*, toujours morphinomane.

Tick. — Les deux cas de Tick cités par Floercken doivent être les cas d'Oehlecker-Sick.

LI. Tietze et Fœrster (N° 1). — Opération de Fœrster sur un homme de 24 ans, présentant un tabes héréditaire accompagné de crises gastriques. D^7-D^9, à droite, D^7-D^{10}, à gauche, le 12 avril 1910. *Les crises reviennent immédiatement, mais de moins en moins fortes.* Le malade peut reprendre sa profession d'architecte.

LII (N° 2). — Opération de Fœrster sur une femme de 40 ans. Etat grave, D^7-D^{10}, le 6 juin 1910. 3 semaines après, apparaissent quelques crises coliquoïdes accompagnées de vomissements légers. *Récidive complète 7 mois après, mais les crises sont moins rapprochées.* Crises en décembre 1910, mars 1911, juin 1911. Recommence à travailler. *Suivi 14 mois.*

LIII (N° 3). — Opération de Fœrster sur une femme de 46 ans, qui avait subi auparavant une cholécystectomie, D^7-D^{10}, à droite, résection partielle gauche, le 7 février 1911. *Résultat assez bon. Les douleurs continuent sans vomissements, mais s'atténuent plus tard. Suivie 4 mois.*

LIV. Tscherning. — Opération de Fœrster sur un homme de 32 ans, D^7-D^{11}. *Un mois après récidive intestinale.*

LV. Tuffier. — Opération de Fœrster sur un homme de 32 ans. D^4-D^7, le 9 octobre 1909. *Cystite purulente, escarres. Le malade meurt le 21 octobre 1909.*

LVI. Verebély (N° 1). — Opération de Fœrster. *Récidive au bout de 6 mois.*

LVII (N° 2). — Opération de Fœrster. *Le malade est mort de paralysie du cœur.*

LVIII. Winslow et Spear. — Opération de Fœrster sur une femme de 50 ans, D^7-D^{10}, le 3 mai 1911. *Guérison. Suivi 5 mois.*

LIX. Zinn-Muehsam. — Opération de Fœrster sur un homme de 42 à 43 ans. D^5-D^{10}, le 2 janvier 1911. Cessation des crises. *Récidive légère 5 mois après en mai 1911.*

Zinn. — Le second cas de Zinn doit être celui de Rosenstein.

LX. — Malade opéré dans le service du professeur Segond, par le procédé de Fœrster. *Mort le lendemain de l'opération* (1).

L'opération de Fœrster envisagée dans son principe et ses résultats. — Théoriquement, l'opération de Fœrster paraît parfaitement logique. Les données pathogéniques, qui ont conduit cet auteur à la proposer, se rapprochent beaucoup de celles que nous avons exposées il y a quelques instants et nous n'avons fait que préciser le lieu de l'atteinte du système nerveux. Par la section de la racine postérieure, il est évident que l'on coupe ainsi l'arc sensitif réflexe et l'on doit arrêter les douleurs sympathiques et radiculaires, puisqu'elles ne peuvent plus être transmises au névraxe. Les autres phénomènes qui découlent des douleurs par voie réflexe doivent disparaître et la crise ne peut plus se produire.

Cette opération satisfait l'esprit et l'on est en droit d'en espérer un excellent résultat. Mais une opération ne peut pas être assimilée à une vue de l'esprit. C'est un fait réel, matériel, qui demande de multiples conditions pour réussir.

Les partisans de cette opération déclarent qu'elle est facile et bénigne. A l'appui de cette affirmation, voici les chiffres que l'on peut citer : Küttner, le chirurgien qui en a la plus grande expérience, l'a faite trente fois

(1) Nous avons retrouvé, signalée incidemment par Fœrster entre autre, une opération faite par Thomas et Nichols, avec résection incomplète et sans résultats et une autre de Sauerbruch avec la même mention. N'ayant retrouvé aucune trace de ces opérations, nous n'avons pas cru pouvoir le faire figurer dans cette liste.

et n'a eu que deux morts, aussi ne la considère-t-il pas comme précisément grave. Von Eiselsberg l'a faite onze fois sans un décès. La plupart des autres opérateurs ne peuvent pas présenter des statistiques aussi heureuses.

En France, Leriche l'a faite neuf fois et a eu trois morts.

Il faut remarquer aussi que ces statistiques envisagent tous les cas d'opération de Fœrster sans exception, qu'elles aient été effectuées pour des crises gastriques, des maladies de Little ou des paraplégies spastiques. Dans ces conditions les résultats sont faussés car, dans la plupart des cas, on opère des malades jeunes (Little) ou non affaiblis. Dans le cas de crise gastrique les conditions sont toutes autres. Le malade est considérablement affaibli, souvent morphinomane et atteint en outre d'une maladie médullaire grave. Les résultats, dès lors, ne peuvent plus être les mêmes et l'opération de bénigne, devient grave.

A l'appui de ces dires nous pouvons faire remarquer que Küttner, sur ses deux cas de mort, compte précisément une crise gastrique, ce qui fait, dans ce cas, un mort sur 3 opérations, tandis qu'il n'a qu'un mort sur 27 opérations pour les autres malades.

Mortalité dans les crises gastriques opérées. — Sur les 60 cas que nous avons relevés, il y a 19 morts :

2 de tuberculose (XIII, XXIV);

1 d'embolie pulmonaire (XLIV);

3 de méningite (XXVIII, XXXVI, XLIV);

4 de cystite purulente (VII, XX, XLVI, LV);

2 de phénomènes bulbaires (XXVII, LVII);

3 de schock (XXXI, XLII, LX);

2 de cause inconnue (XXII, XXV).

C'est une mortalité brute de 31,6 0/0.

Toutefois, on peut ne pas tenir compte des deux morts de tuberculose, l'évolution fatale n'ayant pu qu'être un peu avancée par l'opération. Nous avons alors une *mortalité de 28,3 0/0.*

Une opération qui enlève plus d'un quart des malades ne peut pas être appelée une opération bénigne.

Aggravation récidive. — Sur les 41 cas restants, 2 malades ont vu leur état de crise s'aggraver (XI pour Fœrster et XLVIII) ;

1 malade n'a pas été influencé par l'opération, les crises ayant suivi leur cours habituel (II) ;

2 malades ont vu leurs crises diminuer d'intensité (V, LI) ;

5 malades ont récidivé, ayant des crises aussi fortes qu'auparavant (XVII, XXII, XXIX, XXXIII, LVI) ;

4 malades ont vu leurs crises récidiver, mais moins fortes (XVIII, XXXII, LII, LIX).

Nous avons recherché avec soin la date de la récidive, malheureusement, elle n'est pas toujours signalée.

Elle a eu lieu :

Quelques semaines après, 3 fois (XVII, XXII, XXXII).

2 mois après, 1 fois (XI, d'après Federmann);

5 — 2 — (LVIX);

6 — 2 — (XXIX, LVI);

7 — 1 — (LII);

12 — 1 — (XXXIII).

En somme, comme le dit Fœrster, les récidives, quand elles ont lieu, se font en général avant le sixième

mois; passé cette date, le malade a de grandes chances d'être guéri.

Améliorations, guérisons. — Si on examine les 27 cas restants on trouve :

Un bon résultat équivalent presque à une guérison, seize fois ;

I suivi 18 mois, IV suivi 3 mois 1/2, VI suivi quelques mois, VIII suivi quelques semaines, IX suivi 14 mois, XXI pas suivi, XXVI suivi ?, XXXIV suivi 21 mois, XXXIX suivi 2 ans, XLI suivi ?, XLIII suivi ?, XLV suivi 5 semaines, XLVII suivi 8 mois, L suivi 4 mois, LVIII suivi 5 mois.

Quatre fois le malade a été guéri de ses crises gastriques, mais a eu des crises intestinales (XVI, le malade a subi pour cela une nouvelle intervention ; XXX même remarque ; XXXVIII suivi plus d'un an ; LIV suivi ?).

Trois fois les crises se sont bornées à des vomissements (X suivi ?, XIX suivi ?, XXXV suivi pendant 18 mois).

Une fois les douleurs ont continué sans vomissements (LIII suivi 4 mois).

Il faut noter aussi que les malades guéris ont eu souvent dans leur convalescence des incidents fâcheux, tels que la paralysie de la vessie (VI), de la paraplégie (VI, VIII, persistante pour XLI), de la paralysie gastrique (XLIII).

3 cas ont été signalés comme améliorés sans spécifier au juste ce qui s'est passé (III pas suivi, XV suivi 9 mois, XXXVII suivi ?)

On peut ajouter à ces cas, les deux malades dont les

crises ont diminué d'intensité et les quatre qui ont récidivé d'une façon moins forte. Ce qui donnerait au total 16 guérisons et 17 améliorations. Soit 26 0/0 de guérisons et 28 0/0 d'améliorations.

Enfin, on peut noter que 5 malades sont morts assez tard pour pouvoir montrer que l'opération les avait améliorés (XXIV, mort 5 mois après, XIII, mort 2 mois après, XII, mort 1 mois 1/2 après XLIV et XLVI).

Mais nous devons observer aussi que, pour parler de guérison, il faudrait savoir si les malades n'ont pas récidivé. Fœrster estime qu'après 6 mois les malades peuvent être considérés comme guéris. Mais il y a des récidives qui se sont faites beaucoup plus tard (LII, XXXII). Il s'en suit que l'on ne peut guère parler de guérison pour ceux qui ont été suivis moins de 6 mois. Or, nous venons de voir que beaucoup de malades déclarés guéris n'ont été suivis que 3 ou 4 mois, quelquefois quelques semaines seulement.

Dans ces conditions, il est peut-être un peu hâtif de porter des appréciations définitives sur cette opération (1).

Cause des récidives. — Quoiqu'il en soit, on est bien forcé de reconnaître que tous les malades sont loin

(1) Dans une conférence faite à New-York au 3e Congrès clinique de chirurgie de l'Amérique du Nord (11 au 16 nov. 1912), Fœrster dit que la radicotomie pour crises gastro-intestinales tabétiques, a été faite 64 fois. 6 des malades sont morts pendant l'opération, 4 après de cystopyélite. Sur les 58 qui survécurent, il y eût 56 succès immédiats, 2 sans améliorations et dans 29 cas il n'y eût pas de récidive. Ces faits nous paraissent exagérés. En tout cas, nous ne nous expliquons pas pourquoi Fœrster n'a pas indiqué tous les morts des suites de cette opération.

d'être guéris ou même améliorés. Il convient de rechercher pourquoi il en a été ainsi, puisque l'opération de Fœrster doit logiquement réussir.

La grande cause des récidives tient à la nature même des crises gastriques, qui sont en grande partie causées par une irritation sympathique.

On sait que le grand splanchnique, qui est destiné à l'estomac, est formé par les *rami-communicantes* venus des Ve, VIe, VIIe, VIIIe et IXe dorsales. Il se jette de là dans le ganglion semi-lunaire qui à son tour envoie des fibres innerver l'estomac. Le petit splanchnique est formé par les rami-communicantes des Xe, XIe et XIIe racines dorsales, puis se jette dans le ganglion mésentérique supérieur et inférieur, d'où naissent les différentes branches qui vont innerver une partie de l'intestin grêle et du gros intestin. Ces dernières racines nous intéressent moins, mais il faut remarquer qu'une foule d'anastomoses réunissent les deux systèmes, les rendant solidaires l'un de l'autre. (Head, Neumann et Müller, Laignel-Lavastine, Eppinger et Hess.)

A ces données classiques, Fœrster ajoute qu'il est facile de démontrer que la sensibilité de l'estomac passe par un plus grand nombre de racines. Après des opérations, s'étendant au moins de D^7 à D^9, même dans les régions où la peau de l'abdomen était insensible à toute espèce d'excitation, une pression profonde sur l'abdomen ou à l'intérieur de l'estomac était très nettement ressentie comme douloureuse. Un tel fait ne peut s'expliquer que si on admet que la sensibilité stomacale emprunte des voies très détournées pour parvenir au

névraxe. On est d'accord, du reste, maintenant, pour dire que la sensibilité stomacale arrive à la moelle par un plus grand nombre de racines qu'on ne l'avait d'abord supposé. Pour Fœrster, elle doit remonter en haut jusqu'à D^4, en bas jusqu'à D^{10}, D^{11}. De même, la sensibilité intestinale s'exerce au moins entre D^9-L^2.

Les récidives s'expliquent alors par ce fait, que les sections n'ont pas été assez nombreuses. En principe, pour être à peu près sûr d'enlever la sensibilité à l'estomac, il faut réséquer de DIV *à* DX et nous avons vu que la plupart des opérations étaient moins radicales.

En second lieu, le grand et le petit splanchnique sont intimement mélangés au niveau de leurs ramifications dernières.

Il s'en suit qu'il est impossible de faire une séparation nette entre les deux territoires de ces nerfs, qui peuvent retentir l'un sur l'autre. Aussi, certaines crises peuvent s'accompagner d'une participation intestinale. Si toutes les racines gastriques lésées sont sectionnées, le retentissement intestinal doit disparaître, mais il arrive souvent que les résections sont incomplètes et il peut suffire d'une seule racine lésée pour donner, en plus de quelques douleurs gastriques, une répercussion intestinale intense (Fœrster).

De plus, l'intestin peut, dans certains cas, participer à la crise pour son propre compte. Si les racines gastriques sont seules sectionnées, les crises intestinales, souvent masquées par l'intensité de la crise gastrique, ne sont pas améliorées. Elles passent, au contraire, au premier plan. Le malade, il est vrai, n'a plus de crise

gastrique véritable, mais il souffre toujours et le résultat de l'intervention n'est pas parfait.

On conçoit bien aussi qu'une intervention, même peu étendue, puisse améliorer d'une façon immédiate l'état du malade, mais la maladie progresse vite. Elle envahit de nouvelles racines situées plus haut ou plus bas.

Or, on a vu que la sensibilité viscérale passait par un plus grand nombre de racines que l'on ne croyait. Dans ces conditions, les crises doivent reparaître avec prédominance gastrique ou intestinale suivant que la lésion se poursuit par en haut ou par en bas.

Le malade, après l'opération, voit ses crises améliorées, il reste même un certain temps sans en avoir et peut se croire débarrassé à tout jamais de ses souffrances. Mais, au bout d'un mois, six mois et même plus, les crises réapparaissent. Il arrive souvent, dans ce cas, que les racines gastriques ont été toutes sectionnées, car c'est sur elles qu'a porté surtout l'intervention chirurgicale, mais les racines du petit splanchnique ont été laissées. On voit alors survenir des douleurs abdominales ou même de véritables crises intestinales, souvent aussi pénibles et qui forcent à une nouvelle intervention (XVIe, XXXe, XXXVIIIe, LIVe).

On peut citer, en particulier, le cas XVI de Gulecke. On avait réséqué au malade D^{7}-D^{9}. Les crises réapparaissent sous forme de crises intestinales. On résèque alors D^{10}-D^{11}. Nouvelle accalmie plus prolongée, puis le malade récidive. Il est à croire que dans ce cas la maladie suivait un progrès continu. Le cas XXX de Leriche est identique.

Aussi le nombre des racines sectionnées importe peu. On a des récidives avec des résections qui paraissent très complètes (Cas XI, D^6-D^{12} et cas LIX, D^5-D^{10}). D'un autre côté, on a de nombreux cas cotés comme guérisons avec des résections de D^7-D^9.

Ce qu'il faudrait savoir c'est, en premier lieu, quelles sont les racines atteintes pour réséquer toutes celles qui sont malades.

En second lieu, il faut se demander si la maladie va progresser. Or, ces deux choses sont, pour ainsi dire, impossibles à connaître. Dans ces conditions Fœrster conseille une résection aussi large que possible englobant aussi bien les racines du grand que du petit splanchnique. *Il conseille d'enlever de D^4 à L^2.*

Malheureusement, une telle opération comporte un traumatisme extrêmement grave, même si elle est faite en deux fois.

Certains auteurs se sont demandés si les récidives ne pouvaient pas s'expliquer par une régénérescence nerveuse. La question n'est pas encore absolument tranchée. Fœrster ne pense pas que cette régénération puisse avoir lieu. Il constate que dans le premier cas de Gulecke, on trouva à l'autopsie les racines postérieures libres ou adhérentes au sac dural. De même, dans le cas de Gulecke, et dans celui de Lotheissen où les malades ont subi deux opérations, on a fait les constatations suivantes : Gulecke a vu des troncs libres plus de trois semaines après la première opération.

Quant à Lotheissen, après 13 mois, il n'a même pas pu les retrouver. On peut donc admettre, en principe, qu'une régénération véritable est impossible.

Mais les opérations peuvent être plus ou moins bien faites, certaines racines peuvent être imparfaitement sectionnées. C'est dans ces conditions, que la régénérescence peut s'expliquer. Nous pouvons citer, dans cet ordre d'idées, le cas de Tietze (LIII). La méningite empêcha une opération complète, il resta à gauche des restes de racine qui amenèrent la réapparition, dans leur domaine, de très violents symptômes.

Il faut songer aussi que la sensibilité peut se rétablir par des voies très détournées, de même que la circulation peut se rétablir après la ligature d'un gros tronc. De nouvelles ramifications nerveuses peuvent venir innerver les parties du corps qui en ont été privées. Si ces rameaux aboutissent à des racines lésées, ou si ces racines sont atteintes dans la suite, on pourra voir les crises s'installer de nouveau.

Nous venons de voir que l'opération a tout à gagner à être faite sur de nombreuses racines. Fœrster déclare que c'est en suivant l'état de sensibilité chez les malades que l'on peut se rendre compte d'abord, si l'opération a été assez complète, et en second lieu, si la régénérescence nerveuse n'est pas en train de se faire.

Si on résèque de D^7 à D^{10} on a une anesthésie de l'appendice xyphoïde à l'ombilic. De D^6 à D^{12}, l'anesthésie s'étend de la partie inférieure des seins à deux ou trois travers de doigts au-dessous de l'ombilic.

C'est cette mesure au moins que l'on doit rechercher. Fœrster ajoute que la perte de sensibilité doit être totale, c'est-à-dire porter en même temps sur la sensibilité thermique, tactile et douloureuse. Dans un très

grand nombre de cas, il n'y a aucun renseignement à ce sujet. Les auteurs qui en donnent, font voir par là que, très souvent, la résection a été nullement radicale (Cas de Küttner, Thomas et Nichols, Gulecke, Rosenstein, Bruns Sauerbruch, Zinn, Mainzer, Tietze, etc...).

Aussi, même après une opération ayant déterminé une anesthésie complète, si on voit la sensibilité reparaître, on est en droit de conclure que les crises vont revenir.

Il faut donc surveiller l'état de la sensibilité chez tous les opérés, pour intervenir de nouveau sur les racines dans le domaine desquelles elle réapparaît.

Dans toutes ces récidives, nous devons tenir compte aussi du malade en lui-même. Il faut songer que son état mental peut jouer un certain rôle dans le renouvellement des crises. La plupart de ces malades sont en effet des morphinomanes qui ne peuvent plus se passer de leur drogue; pour s'en procurer, ils peuvent aller jusqu'à simuler inconsciemment des crises et à en souffrir autant que si elles étaient véritables (Gulecke). De plus, nous savons que le morphinisme entraîne un état dyspeptique spécial, capable à lui seul de simuler de véritables crises; or, la section des racines n'agit qu'imparfaitement sur cet appoint.

Bien entendu, il en sera de même si le sujet présente une lésion de l'estomac (ulcère, cancer); celle-ci continuera à évoluer pour son propre compte, déterminant souvent des crises qui peuvent être confondues avec les crises tabétiques. Nous avons vu précédemment com-

ment on pouvait se rendre compte si des lésions de l'estomac coïncidaient avec des crises gastriques.

Gulecke admet qu'au bout de six mois un malade peut être considéré comme guéri s'il n'a pas encore récidivé. Nous avons vu, en effet, que les récidives avaient surtout lieu entre le premier et le sixième mois. Pourtant ce n'est pas une règle absolue, Lotheissen cite un cas de récidive après un an.

Nous voudrions ici pouvoir expliquer un fait assez paradoxal. Certaines crises ne sont pas arrêtées par l'opération, plus tard elles s'atténuent et finissent par disparaître (Kuttner, cas XXVI). Ce cas est assez embarrassant. Voici l'explication qu'en donne Gulecke. « Il est évident, dit-il, que le vrai centre de la douleur est au niveau du ganglion. Quand la racine est sectionnée, il n'y a plus de douleur parce que l'influx nerveux ne peut être conduit à la moelle, mais la section produit une irritation des racines nerveuses qui détermine une réaction ganglionnaire sensitive. Cette irritation durera aussi longtemps que la dégénérescence nerveuse ne sera pas survenue ».

Nous ne comprenons pas comment, dans ces conditions, la sensibilité peut être perçue par le sujet.

Il serait peut être plus logique de penser que dans ces cas les sections ont été incomplètes et ont été achevées plus tard par la dégénérescence. Ou bien, on peut imaginer que le ganglion continue peut être à agir par des anastomoses sur le névraxe.

Rôle joué par le pneumogastrique dans les récidives. — Mais dans tout cela nous n'avons pas envisagé le rôle du

pneumogastrique. On peut se demander en effet s'il ne joue pas un rôle dans les récidives. Les auteurs allemands sont d'avis que l'on doit compter sur cette éventualité. Nous ne reprendrons pas ici la discussion qui nous a permis, à nous aussi, de conclure que le pneumogastrique pouvait être en cause au cours des crises gastriques. Quand les deux nerfs participent l'un et l'autre à la crise, il est logique de penser que l'opération de Fœrster ne pourra pas améliorer les symptômes qui sont sous la dépendance du vague. C'est ainsi que l'on pourrait expliquer les récidives qui se caractérisent uniquement par des vomissements. (Cas X, XIX et XXXV.)

Il faut donc pouvoir discerner si le pneumogastrique est lésé en même temps que le sympathique. Il est impossible de faire cette distinction dans la plupart des cas. Toutefois, nous avons vu les caractères que présentaient les deux crises. Si l'on constate des signes prédominants de lesion du vague, nous croyons que l'opération de Fœrster ne donnera que peu de résultat.

A plus forte raison, si nous sommes en présence d'une crise du pneumogastrique pure est-il inutile de tenter l'opération de Fœrster.

Conclusions sur l'opération de Fœrster. — Si maintenant nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur cette opération, nous pouvons dire, en résumé, que l'opération de Fœrster est très logique au point de vue pathogénique mais qu'elle s'adresse uniquement aux lésions des racines postérieures, c'est-à-dire au sympathique. Quand les crises ont nettement une origine radiculaire, quand elles rendent la vie intolérable au malade, ou

quand elles nuisent par trop à son état général, on est en droit de la tenter. Les résultats, en effet, sont assez encourageants. Il est vrai que les récidives sont fréquentes, mais on compte quelques cas de guérisons.

De plus, nous pouvons remarquer ici avec Fœrster et Gulecke que, même en parlant de récidive, il ne faut pas toujours croire que l'état du malade redevient ce qu'il était auparavant. Bien souvent il est opéré en état de mal gastrique, les crises succédant aux crises ; les douleurs sont si violentes qu'il demande lui-même une opération ou la mort.

Or, dans beaucoup de ces cas, même après la récidive, la situation du malade était améliorée. Un malade opéré par Tietze (LI) avait autrefois toutes les quatre semaines des crises qui duraient trois semaines. Maintenant les crises reviennent tous les trois ou quatre mois, durent quelques jours et sont de moindre intensité. Un autre malade de Tietze (LII) a été amélioré dans les mêmes conditions. Nous pouvons encore citer le cas de Zinn et le cinquième de Gulecke. Un tel résultat est certainement appréciable.

Il faut aussi remarquer que, certains malades qui ont récidivé complètement, ont profité pendant un certain temps des bienfaits de l'opération. Dans le cas XXXIII le malade est même resté un an sans crises. L'opération n'apporterait-elle qu'un soulagement momentané, elle serait peut-être préférable à l'état de crises qui risque d'emporter le malade par la cachexie ou de le conduire au suicide par les souffrances terribles qu'il endure. En médecine, on ne peut pas toujours espérer procurer la

guérison au malade. Une amélioration ou une accalmie dans un état grave et douloureux n'est pas une chose à dédaigner.

Mais il ne faut pas oublier, que l'opération de Fœrster est une opération grave, présentant dans sa réalisation toujours un gros danger pour le malade. Il faut remarquer, en plus, que c'est une opération précaire et uniquement palliative. N'oublions pas, en effet, que le malade est un tabétique, qu'en plus de ses crises gastriques il est atteint d'une maladie redoutable à laquelle l'opération ne fera rien.

Dans ces conditions, il serait à souhaiter que le tabes en lui-même ne fut pas aggravé du fait d'une telle intervention. Là encore les opinions des auteurs sont contradictoires. Une des observations de Gulecke constate une augmentation notable des autres phénomènes tabétiques, en particulier de l'ataxie. Cet auteur croit, pourtant, qu'en général ces phénomènes sont transitoires. Pour Lotheissen il semble que le malade étant dans de meilleures conditions d'existence, le tabes doit régresser. Il cite en exemple son deuxième malade que Strumpell lui avait même déconseillé d'opérer (car le tabes était à marche très rapide), dont les signes tabétiques se sont améliorés.

Zinn rappelle de même que son malade avait de l'ataxie avant l'opération ; sept mois après, il n'en présentait plus.

Modifications apportées à l'opération de Fœrster. — L'opération de Fœrster présente, nous l'avons vu, un certain caractère de gravité; aussi s'est-on efforcé de rendre cette intervention plus bénigne.

Fœrster et Küttner ont proposé en premier lieu d'opérer en deux temps. En effet, l'opération, telle que l'avait primitivement conçue Fœrster, est très longue ; l'opérateur est aveuglé par le sang et travaille peu facilement. On risque ainsi de perdre son malade sur la table d'opération. D'après la nouvelle technique de ces auteurs, on fait dans un premier temps la laminectomie, et quelques jours après, on s'attaque aux racines postérieures. Quelques auteurs se contentent même de faire l'incision musculaire et laissent le canal osseux pour protéger, disent-ils, la moelle.

Modification de Gulecke. — L'opération de Fœrster présente aussi le gros inconvénient d'ouvrir la dure-mère. Il y a ainsi une grande perte de liquide céphalo-rachidien, ce qui ne va pas sans dommage pour la moelle. De plus dans certains cas, malgré la suture de la dure-mère, le liquide céphalo-rachidien peut continuer à à couler, ce qui épuise le malade et ouvre surtout une porte à l'infection qui peut entraîner une méningite mortelle (Cas XXVIII, XXXVI et XLIX). Pour obvier à cet inconvénient, Gulecke a proposé en 1910 la radicotomie postérieure par voie extra-durale. Il résèque les racines postérieures sans ouvrir la dure-mère dans l'espace épidural, là ou les racines sont entourées d'une gaine durale qui leur est propre. Malgré les avantages théoriques que peut présenter cette méthode, certains auteurs ont renoncé à l'employer. Elle a en effet, l'inconvénient de présenter les organes bien moins nettement que dans le Fœrster.

Leriche qui l'a employée plusieurs fois, lui reproche

aussi d'exiger, pour être possible, un canal rachidien très large ; de nécessiter par conséquent, une laminectomie très étendue, ce qui amène l'opérateur très près des côtes et donne lieu à des hémorragies perorachidiennes très graves.

Opération de Franke.

En 1910, Franke de Brunswig expose au XXXIXe Congrès allemand de Chirurgie une nouvelle opération. Voici, du reste, dans quelles circonstances, il fut amené à concevoir cette intervention : Un malade étant venu le trouver pour crises gastriques tabétiques, il lui proposa immédiatement de lui faire une opération de Fœrster. Le malade, effrayé de la gravité d'une telle opération, refusa de s'y prêter. C'est alors que Franke eut l'idée de s'adresser aux nerfs intercostaux, évitant ainsi une laminectomie toujours grave.

Il pensait, par l'arrachement des nerfs intercostaux, pouvoir atteindre en même temps le ganglion, ou le traumatiser suffisamment, pour interrompre la conductibilité sensitive de l'estomac.

Comme pour l'opération de Fœrster, nous ne nous occuperons pas de la technique opératoire. On trouvera tous les renseignements désirables à ce sujet dans l'excellent article de Tinel et Sauvé. (*Journal de Chirurgie*, février 1913.)

Nous rappellerons simplement ici que l'opération comporte : une incision de chaque côté de la colonne vertébrale pour mettre à jour le nerf intercostal presque à son origine. Une fois découvert, le nerf intercostal est

saisi par une pince, puis tordu lentement jusqu'à ce qu'il se détache de lui-même.

Voici le résumé de toutes les opérations de Franke, faites jusqu'à ce jour, que j'ai pu recueillir.

I. Clairmont (N° 1). — Opération de Franke. Résection des nerfs intercostaux de IVe-IXe. *Le résultat a été bon dans les premiers jours mais la récidive a eu lieu quatre semaines après.*

II (N° 2). — Opération de Franke. Résection des nerfs intercostaux de IVe-IXe. *Le résultat a été bon dans les premiers temps. La récidive a eu lieu six semaines après.*

III. Franke (N° 1). — Opération de Franke. Arrachement des nerfs intercostaux de VIIe-Xe. Guérison. *Le malade continuait à aller bien un an après l'opération.*

IV (N° 2). — Opération de Franke. *Résultat parfait* (Lettre adressée à Leriche).

V (N° 3). — Opération de Franke. *Résultat parfait* (Lettre adressée à Leriche).

VI (N° 4). — Opération de Franke. *Mort des suites de l'opération deux semaines après par pleurésie purulente* (Lettre adressée à Leriche).

VII. Kelling. — Opération de Franke sur un homme de 36 ans. Arrachement des nerfs intercostaux VIIe-Xe à droite le 6 février 1912. Arrachement des nerfs correspondants à gauche le 24 février 1912. *Bon résultat.*

VIII. Cade et Leriche (N° 1). — Opération de Franke sur une femme de 27 ans. Arrachement des deux côtés des VIe-Xe nerfs intercostaux, le 18 novembre 1911. *Cessation immédiate des crises,* la malade engraisse de 11 kilogs. — *Crises intestinales en février* 1912. 6 mois après l'opération, en mai 1912, *le malade récidive.* Résection des IVe, XIe, XIIe nerfs intercostaux et des IIe abdomino-génitaux.

IX. Leriche (N° 2). — Opération de Franke, le 1er décembre 1911. Le malade a été suivi jusqu'en mai 1912. *Les crises sont un peu revenues.*

X (N° 3). — Opération de Franke, le 18 février 1912. La malade a bien été pendant quelque *temps*, *puis a récidivé* (Lettre de M. Leriche).

XI. Maire et Parturier (N° 1). — Opération de Franke chez un homme de 42 ans. Arrachement des nerfs intercostaux VIIe-IXe, le 3 juin 1911. Les ganglions auraient été arrachés. Par frottis, on trouve les cellules unipolaires caractéristiques. *Bon résultat suivi 5 mois, jusqu'en octobre 1911.*

XII (N° 2). — Opération de Franke sur un homme de 49 ans, arrachement des VIIe, VIIIe, IXe, X^e et XIe intercostaux à gauche, des VIIe, VIIIe et IXe à droite, le 7 juillet 1911. *Bon résultat suivi 4 mois, jusqu'en octobre 1911.*

XIII (N° 3). — Opération de Franke sur un homme de 42 ans. Arrachement des VIIe, VIIIe, IXe, et X^e nerfs intercostaux à gauche, des VIIe, VIIIe et IXe à droite, le 2 août 1911. *Cessation des crises gastriques, mais des douleurs intestinales surviennent.*

XIV. Mouriquand et Cotte. — Opération de Franke sur un homme de 39 ans. Arrachement de VIIe à XIe des deux côtés, le 11 janvier 1912. A la suite, *pleurésie séro-fibrineuse à droite deux semaines après. Les douleurs ont cessé, mais le malade a des crises de vomissements.* En avril 1912 on voit réapparaître des névralgies intercostales. L'anesthésie de la paroi est moins complète. *6 mois après, de véritables crises réapparaissent, mais peu intenses. Le malade est mort un an après l'intervention.*

XV. Penzani. — Cas rapporté par Dejerine. Opération de Franke. Elongation bilatérale des nerfs intercostaux, avec tentative avortée d'extraction ganglionnaire au niveau des IVe, V^e, VIe, VIIe, VIIIe, IXe et X^e nerfs. *Récidive 6 semaines après l'opération.*

XVI. Sauvé et Tinel (N° 1). — Opération de Franke, sur une femme de 43 ans en état de mal gastrique. Arrachement des nerfs intercostaux, VIe, XIe, le 15 décembre 1911. *Petit pneumothorax double.* Résultat immédiat bon. 2 *mois après, recommence à souffrir* de l'estomac. 5 mois après, injection intra-rachidienne de mercure colloïdal, réaction méningée violente, mort par syncope 7 jours après.

XVII. Sauvé et Tinel (N° 2). — Opération de Franke sur un homme de 41 ans. Arrachement des nerfs intercostaux VIe-XIe des deux côtés. Section des ligaments costaux transversaires le 12 janvier 1912. Petit pneumothorax à droite. *Résultat excellent qui s'est maintenu jusqu'à maintenant.*

XVIII (N° 3). — Opération de Franke. Femme de 41 ans, cachectique et tuberculeuse. Arrachement des nerfs intercostaux IVe-IXe, le 21 mai 1912. Petit pneumothorax à gauche. *Mort 3 heures après l'intervention de schock opératoire.*

L'opération de Franke envisagée dans son principe et ses résultats. — Au point de vue théorique, l'opération de Franke paraît parfaitement logique. Ceux qui la préconisent pensent qu'elle peut remplacer complètement l'opération de Fœrster. En effet, par l'arrachement du ganglion, on supprime le groupement des cellules sensitives dont les prolongements conduisent la douleur, de la périphérie de l'estomac au ganglion et du ganglion à la moelle. On sépare ainsi le sympathique de ses connexions avec les racines rachidiennes. Le noyau sensitif étant exclu, les douleurs stomacales et leurs réflexes, vomissements, hypersécrétion sont supprimés. Il en est de même pour les douleurs radiculaires et intercostales qui ont la même origine.

L'opération de Franke a été surtout préconisée par les auteurs, qui ont voulu en faire une intervention plus bénigne que celle de Fœrster. Il semble bien que ce but est atteint. On évite, par cette opération, d'abord la laminectomie, puis les traumatismes de la moelle, les hematorachis, la perte de liquide céphalo-rachidien, la méningite qui est toujours à craindre.

Enfin, l'opération de Franke paraît moins délicate, partant plus facile et plus rapide, ce qui est à envisager quand on opère un malade très affaibli, ce qui est la règle.

Malgré toutes ces considérations, il faut bien convenir que l'opération de Franke n'est pas aussi bénigne qu'on pourrait le croire. On peut craindre ici le pneumothorax qui paraît difficile à éviter. Certains auteurs conseillent, dans ce but, d'opérer dans la chambre de Sauerbruch, qui donne, paraît-il, d'excellents résultats. Du reste, les malades semblent supporter assez bien ce risque. Plus dangereuse est la pleurésie séro-fibrineuse ou purulente qui peut emporter le malade.

Au total, nous connaissons à l'heure actuelle, 18 opérations de Franke, parmi lesquelles il y a deux morts (Franke, VI et Sauvé et Tinel, XVIII). Soit une mortalité de 11 0/0. Si on fait entrer en ligne de compte que le malade de Leriche (VIII) a été opéré deux fois, on a une mortalité de 10,5 0/0.

L'avantage de ce côté resterait à l'opération de Franke, bien que le petit nombre des malades opérés par cette méthode fausse quelque peu les comparaisons.

Des deux malades qui sont morts, le cas VI est mort de pleurésie purulente, le cas XVIII est mort de schock opératoire.

Aggravation récidive. — Parmi les 16 opérés qui ont survécu il y a eu 8 récidives se décomposant ainsi :

4 semaines après (I);

6 — (II et XV);

5 mois après (XVI);
6 — (XIV);
7 — (VIII);
Après une date indéterminée (IX et X).

La guérison a été observée dans 7 cas (III, IV, V, VII, XI, XII, XVII).

Il y a eu une amélioration (XIII), car le malade a eu une récidive intestinale. Avant la récidive, le malade VIII a fait, lui aussi, des crises intestinales, le malade XIV des crises de vomissement et le malade XVI des crises gastralgiques.

Il y a donc eu 8 récidives et 8 améliorations ou guérisons. Ce qui donne sur 18 opérations 44 0/0 d'amélioration ou de guérison. Cette moyenne est relativement bonne.

L'opération de Franke se basant sur les mêmes principes que celle de Fœrster, les mêmes considérations peuvent lui être appliquées.

D'abord, pour être efficace, l'opération doit arracher un nombre suffisant de nerfs intercostaux. On doit arracher tous les nerfs qui sont en relation avec les racines malades. Mais, comme précédemment, il est impossible de préciser exactement ces racines et nous ne savons pas non plus si les lésions ne tarderont pas à envahir les autres racines respectées, d'où possibilité d'une récidive gastrique ou intestinale. Comme pour l'opération de Fœrster, nous pouvons dire qu'il faut arracher le plus de nerfs possible. On peut commencer en haut, au quatrième nerf intercostal et aller en bas jusqu'aux abdomino-génitaux. C'est du reste ce qu'a fait Leriche, au moins pour un cas.

Malheureusement une opération aussi large devient ainsi plus grave. Il faut remarquer aussi qu'en arrachant un si grand nombre de nerfs mixtes, on enlève du même coup la motilité à une partie des muscles du thorax et de l'abdomen. Il est vraisemblable qu'une telle opération peut gêner le malade dans sa respiration et peut aggraver les complications pulmonaires, si fréquentes, à la suite de cette intervention.

Comme dans l'opération de Fœrster, c'est l'examen de la sensibilité qui doit nous guider pour savoir si l'opération a été faite convenablement et si la récidive n'est pas à craindre.

Les malades VIII et XIV après avoir présenté de l'anesthésie complète des régions énervées ont vu leurs crises récidiver au moment où l'anesthésie diminuait. Enfin nous pouvons dire ici comme précédemment, que l'opération de Franke ne peut agir en rien sur le pneumogastrique et sur les symptômes que la lésion de ce nerf peut ajouter à la crise.

L'opération de Franke logiquement acceptable est-elle possible ? — L'opération de Franke, nous venons de le voir, comporte au point de vue opératoire une mortalité moindre que l'opération de Fœrster. Son principe paraît logique, mais nous devons rechercher si elle est réalisable.

Certains auteurs, en effet, se sont élevés contre cette opération, déclarant qu'elle était bénigne, mais inutile, si le ganglion n'était pas enlevé ; aussi dangereuse que celle de Fœrster, avec laquelle elle ferait double emploi, si le ganglion était arraché.

Il est, en effet, de toute évidence que l'arrachement du nerf intercostal ne peut pas suffire à interrompre les crises. Par là on obtiendrait seulement l'anesthésie superficielle du thorax et de l'abdomen. La sensibilité gastrique ne serait en rien changée. C'est ce qui est arrivé à Clairmont qui s'était contenté de sectionner le nerf. Les auteurs qui se sont occupés de la question, sont partagés sur le fait de savoir si, oui ou non, on enlève le ganglion spinal.

D'abord, peut-on constater macroscopiquement la présence du ganglion spinal à la suite du nerf intercostal ? Tinel et Sauvé, d'après leurs expériences personnelles, disent que cela est à peu près impossible. En effet, en arrachant le nerf intercostal, on attire en même temps des tractus conjonctifs qui simulent très bien un renflement ganglionnaire.

Pour pouvoir déceler la présence du ganglion, certains auteurs se sont adressés au microscope. On sait que les cellules unipolaires sont caractéristiques des cellules ganglionnaires. Dans ces conditions, un frottis, qui permettrait de distinguer ces cellules, pourrait faire affirmer que le ganglion a été arraché.

A cela, Tinel et Sauvé répondent, avec raison, que l'on ne prouve pas ainsi que le ganglion ait été enlevé, car il se peut bien que, seul, son pôle externe ait été arraché. Ils ajoutent, aussi que l'on rencontre fréquemment des cellules unipolaires aberrantes au début du nerf intercostal. Dans ces conditions, le microscope ne peut pas démontrer l'arrachement ganglionnaire.

De plus, certains auteurs, se basant sur des expé-

riences faites sur le cadavre, pensent eux aussi, qu'en réalité, le ganglion suit très rarement le nerf. Sicard et Leblanc, à la suite d'expériences faites dans ces conditions, sont arrivés à conclure que si l'on ne sectionne pas les ligaments costo-transversaires, il est à peu près impossible d'arracher le ganglion rachidien. Si on les sectionne, il est alors facile d'arracher le ganglion, mais alors l'opération devient grave et dangereuse, car elle comporte de gros désordres du côté des méninges, produisant dans cette enveloppe une brèche considérable par où peut s'écouler le liquide rachidien. De plus, ajoutent ces auteurs, loin de se monopoliser sur le ganglion, la traction agit surtout sur la racine antérieure qui souvent est désinsérée de la moelle et arrachée, entraînant des désordres graves au niveau de la corne antérieure (Sicard et Leblanc).

Sauvé et Tinel confirment cette façon de voir ; ils constatent toutefois qu'en réalité la brèche dure-mérienne est très petite et que les expériences faites sur le cadavre ne peuvent être assimilées à des opérations faites sur le vivant. Les nerfs sont extrêmement fragiles sur le cadavre, il n'y a donc rien d'étonnant à ce que le ganglion ne suive pas. Au contraire, sur le vivant, il est toujours possible par l'enroulement d'arracher au moins le pôle externe du ganglion. Tout récemment, Tinel et Sauvé ont pu faire l'autopsie de deux de leurs malades, opérés par Franke. Sur les 24 nerfs arrachés, le pôle externe avait été souvent lésé, mais le ganglion n'avait pas été enlevé une seule fois.

De telles constatations enlèveraient beaucoup de

valeur à l'opération de Franke, mais elles sont loin d'être unanimes. En France, Leriche, Mouriquand, Cotte, Maire et Parturier se sont fait les défenseurs de cette opération. Ils répondent d'abord qu'il est facile de distinguer si oui ou non le ganglion a été arraché. Leriche montre, dans le *Lyon médical* de mars 1913, une photographie envoyée par le Pr Franke, où réellement les ganglions paraissent avoir été arrachés. Kelling et Cotte disent qu'ils ont pu amener très souvent des ganglions avec les nerfs. De son côté, Leriche est persuadé qu'il en est ainsi 9 fois sur 10. Récemment il a présenté à la Société de médecine des Hôpitaux de Paris, 11 nerfs intercostaux dont 8 au moins présentaient un ganglion.

Dans les expériences pratiquées sur le cadavre par Leriche et Cotte, ces auteurs ont trouvé, contrairement à Sicard, que le maximum de l'effort se porte sur le ganglion et qu'il était arraché au moins en partie 2 fois sur 3.

Cotte, enfin, vient de publier les résultats de l'autopsie du malade de Mouriquand qu'il avait opéré l'an dernier. Or, chez ce malade qui a survécu pendant un an, les racines antérieures étaient intactes et les brèches duremériennes complètement réparées.

Que conclure de tout cela ? Il est difficile de prendre un parti extrême. Ce que l'on doit penser, c'est qu'il est probable que, bien souvent, le ganglion ne suit pas le nerf, mais qu'il n'est pas impossible de l'arracher. Les divergences que l'on trouve à ce sujet doivent tenir à des différences individuelles (résistance plus ou moins grande des nerfs ou des ligaments, etc.).

Dans ces conditions, l'opération ne doit pas agir à coup sûr. Dans des cas heureux les ganglions sont arrachés, la guérison peut être durable. Dans d'autres, la récidive doit se faire.

En effet, bien souvent après l'opération, on voit la sensibilité réapparaître et revenir occuper les territoires qu'elle avait perdus. Quand il en est ainsi, on doit penser que le ganglion n'a été qu'imparfaitement arraché. C'est ainsi que les crises sont revenues un mois et demi après l'opération, dans le cas de Mouriquand et Cotte, où deux ganglions seulement avaient été arrachés.

Cependant il paraît assez difficile d'expliquer, comment les crises gastriques ont cédé, au moins momentanément, à des arrachements de nerfs, qui ont laissé intacts les ganglions. (Sauvé et Tinel, cas XVI.)

On peut penser que dans ces conditions, l'arrachement du nerf a dû influer sur le ganglion et déterminer la chromatolyse de ses cellules. L'arc réflexe est alors supprimé, parce que les cellules d'origine de la douleur sont au moins temporairement supprimées.

Si la régénérescence ne peut pas se faire, la guérison devient durable. Si au contraire, elle se fait, les crises reviendront.

Jaboulay, s'inspirant de ces considérations, a même préconisé l'arrachement brusque du nerf, pour déterminer plus sûrement la chromatolyse.

Envisagée ainsi, même incomplète, l'opération de Franke peut agir dans une certaine mesure, sur les crises gastriques.

Par sa moindre gravité, elle s'adresse surtout aux

malades affaiblis. C'est elle que l'on doit tenter en premier lieu, quitte à intervenir par le Fœrster, si la récidive se fait.

Toutefois, il nous faut remarquer que cette opération a encore été pratiquée trop peu souvent, pour que l'on puisse tirer des conclusions fermes à son sujet.

Opération d'Exner.

Exner ayant fait une opération de Fœrster vit son malade pris de vomissements, les douleurs ayant, au contraire, complètement cessé (Cas X). Ce fait l'incita à examiner les relations du pneumogastrique avec les crises gastriques. Après avoir étudié la question, il pense que le vomissement est le fait primitif, tandis que la douleur est secondaire à ce phénomène. Le vomissement étant, pour cet auteur, causé par une irritation du pneumogastrique, il en conclut que la cause de la crise viendrait des lésions de ce nerf. C'est donc à lui qu'on doit s'adresser pour arriver à supprimer les crises.

Dans l'opération que cet auteur propose, on doit, après la laparotomie, rechercher le cardia et sectionner à ce niveau les deux pneumogastriques. Après cette section, Exner conseille de faire une gastrostomie avec passage d'un drain allant de l'estomac au pylore, pour éviter les conséquences de la double vagotomie : la paralysie anatonique de l'estomac, l'hyperacidité gastrique, les contractions réflexes du pylore.

Le drain peut-être retiré au bout de quelques semaines, quand l'estomac s'est habitué à ce nouveau *modus vivendi.*

Dans une communication récente, Exner conseille maintenant de faire plutôt une gastro-entérostomie, ce qui supprime l'emploi du drain.

Voici les quelques renseignements que l'on a, au sujet des opérations faites par cette méthode. Nous en connaissons à l'heure actuelle six cas.

I. Eiselsberg. — (Cité par Gulecke (n° 1). — Opération d'Exner. *Le malade aurait été amélioré.*

II (N° 2). — Opération d'Exner. *Amélioration.*

III (N° 3). — Opération d'Exner. *Il n'y aurait pas eu d'amélioration.*

IV. Exner (N° 1). — Opération sur une femme de 56 ans. Double vagotomie sous-diaphragmatique. Gastrostomie par le procédé de Witzel.

Le tube est mené à travers le pylore jusqu'au duodénum. Au bout de trois semaines, on enlève le tube. *L'amélioration est évidente, elle persistait encore deux mois après l'opération.*

V. (N° 2). — Opération d'Exner sur un homme de 37 ans. Même technique que précédemment, mais le tube est mené seulement dans l'estomac. *Les douleurs persistent. Le malade est mort trois semaines après.* On trouve à l'autopsie un abcès sous-phrénique, qu'Exner attribue à l'estomac. Les nerfs vagues ont été examinés par Marbourg; ils étaient très malades.

VI Kuttner. — Le malade a déjà été opéré par le procédé de Fœrster D^7-D^{10} (Il s'agit peut-être du cas XXV). Les douleurs ont cessé, mais les nausées et les vomissements persistent.

On fait au malade une opération d'Exner. *Il se produit une aggravation immédiate dans l'état du malade, les vomissements apparaissent,* on est obligé de le nourrir par des lavements et de lui administrer du pantopon.

Il est impossible de se baser sur des cas aussi peu nombreux, pour apprécier l'opération. Néanmoins elle

nous paraît assez grave, car même en admettant qu'elle réussisse, elle amène des troubles fâcheux dans la motilité de l'estomac. C'est, du reste, ce qu'a constaté Gulecke dans tous les cas dont il a eu connaissance.

D'un autre côté, comme nous l'avons vu,plus haut, en admettant que l'opération d'Exner puisse être facilement pratiquée, elle ne nous semble pas pouvoir être appliquée à tous les cas.

Nous dirons même que dans l'immense majorité des cas, elle ne peut être d'aucune utilité car, nous l'avons vu, la plupart du temps, la seule cause ou tout au moins la cause prépondérante de la crise, réside dans une altération du nerf radiculaire. Ne pourraient être justiciables d'une telle opération que les crises constituées uniquement par des nausées et des vomissements et accompagnées de troubles bulbaires.

Quand il y a coexistence des lésions du nerf radiculaire et du pneumogastrique, il vaut mieux s'adresser d'abord aux racines postérieures, puisqu'on supprime ainsi la douleur, cause de la plupart des phénomènes réflexes. La persistance des signes dérivant du nerf vague, vomissements, troubles laryngés, cardiaques et pulmonaires, troubles bulbaires, pourraient faire songer à une intervention du côté du pneumogastrique. Pourtant en ce qui concerne le vomissement, nous ne savons pas, jusqu'à quel point, une telle opération pourrait être utile.

Nous avons vu que ce phénomène n'était pas en réalité sous la dépendance du vague. Nous en avons ici une nouvelle preuve par le cas VI, où même après la double vagotomie les vomissements persistèrent.

Fœrster a fait une objection encore plus grave à l'opération d'Exner. Par la section du pneumogastrique, au niveau du cardia, on ne peut pas supprimer les phénomènes douloureux et en particulier les nausées causées par ce nerf. S'il existe une excitation anormale du nerf, elle doit siéger beaucoup plus centralement au niveau du ganglion jugulaire ou des racines du vague.

Par la section du pneumogastrique, au niveau proposé par Exner, on ne peut agir que sur les fibres motrices et sécrétoires ; c'est à ce seul point de vue que l'on pourrait peut être obtenir une légère amélioration.

D'après ces considérations, Fœrster et Küttner avaient étudié la manière d'atteindre le ganglion jugulaire, mais une telle réalisation leur parait présenter des dangers trop graves pour être tentés.

Opération de Jaboulay. — Nous ne ferons que rapporter ici les quelques cas que l'on connaît de cette intervention.

Le but de l'opération est d'impressionner le plexus solaire, de façon à ce qu'il ne soit pas supprimé d'une façon définitive, mais seulement modifié dans son excitabilité.

L'opération consiste à aller découvrir le plexus au travers du petit épiploon et de l'arrière cavité, au niveau de l'aorte et de la région cœliaque. On agit sur le plexus solaire par le massage prolongé de la région.

Nous en connaissons à l'heure actuelle huit cas :

I. Delbet (N° 1). — Elongation du plexus. Aucun résultat. Le malade est *mort soixante-dix jours après l'opération.*

II (N° 2) — Elongation du plexus. *Les crises continuent.*

III (N° 3). — Elongation du plexus, le 8 décembre 1911. *Continuation des crises.*

IV. Jaboulay. — Elongation du plexus solaire. Le *malade est amélioré,* puis perdu de vue. Il n'est pas prouvé qu'il fût tabétique. C'était un éthylique, et on a trouvé un ulcère au niveau de la grosse tubérosité de l'estomac, avec adhérences à la rate.

V. Leriche et Cotte. — Il s'agit du cas XXVIII, opéré précédemment par le procédé de Fœrster. La récidive s'était faite six mois après, caractérisée surtout par des vomissements.

Elongation du plexus solaire, gastro-entérostomie le 28 février 1911. *Il n'y a pas eu d'amélioration.* Le malade est mort deux mois après de cachexie.

VI. Leriche. — Il s'agit du cas XXX. Le malade opéré par le procédé de Gulecke, le 4 juillet 1911, a récidivé. Crise solaire en novembre 1912. Elongation du plexus. *Trois semaines après, va bien.*

VII. Sicard. — Gangliectomie semi-lunaire, partielle, sur une femme de 60 ans. *La malade est morte quarante-huit heures après l'opération.*

VIII. Vallas et Cotte. — En 1906, élongation du plexus solaire chez un tabétique atteint de crises gastriques. *Le résultat a été bon et s'est maintenu deux ans. Depuis récidive.*

Les résultats de cette opération sont loin d'être encourageants, sur huit cas, nous avons trois morts, deux récidives, une amélioration sur un tabes douteux (IV). Du reste, en dehors de la gravité de l'opération, son insuccès ne doit pas nous étonner puisque, pour nous, la lésion est plus centrale et que, même si on supprimait tous les nerfs de l'estomac, nous pensons que la douleur persisterait. Seul, le cas de Vallas et Cotte a donné une guérison pendant deux ans, mais il a récidivé depuis.

Quant au dernier cas de Leriche, son opération date de trop peu, pour que l'on puisse en juger. Le malade n'a encore été suivi que trois semaines. Ce malade ayant présenté les phénomènes que Jaboulay a décrits sous le nom de crise solaire, il sera intéressant de voir ce qu'il en adviendra dans la suite.

Opération de Sicard et Desmarest. — Nous avons vu que dans l'opération de Fœrster, on respecte le ganglion. L'opération de Franke, qui prétend agir sur lui, le laisse intact bien souvent. Or, c'est là que se trouve le centre trophique des fibres sensitives. Il paraît à Sicard et à Desmarest qu'il est plus sûr d'agir directement sur ce ganglion, pour obtenir la cessation des phénomènes douloureux.

Ces auteurs proposent donc, après laminectomie, de poser une ligature sur la gaine méningée qui entoure les deux nerfs antérieur et postérieur réunis, de sectionner ces nerfs, puis, par des tractions progressives, de désinsérer le ganglion et de l'arracher. Par là, on évite d'ouvrir la dure-mère et les dangers d'infection. Gulecke, il est vrai, avait bien cherché à remédier à cet inconvénient, mais pour Sicard et Desmarest il n'y était pas complètement parvenu. Ces auteurs en effet, après avoir opéré sur le cadavre d'après la méthode de Gulecke, ont injecté de l'encre de Chine dans la cavité sous-arachnoïdienne : Huit fois sur dix, ils ont noté la transsudation du liquide dans l'espace épidural à travers les culs-de-sac sectionnés.

Enfin, l'opération de Gulecke est toujours très sanglante, très longue et très délicate.

L'opération de Sicard et Desmarest offre, en plus l'avantage de supprimer le centre trophique des fibres sensitives. Il ne peut plus être question alors de récidive, ni de continuation des accès douloureux.

Il n'existe jusqu'à présent qu'un seul cas, celui de Sicard et Desmarest, ce qui est insuffisant pour juger cette opération.

En tout cas, nous pensons dès maintenant que cette opération présente plusieurs inconvénients. En premier lieu, la désinsertion du ganglion nous paraît très difficile. Cette opération est très délicate, si délicate qu'on l'a taxée d'être une opération de médecine opératoire.

En second lieu, il nous semble que l'enlèvement du ganglion n'est pas absolument nécessaire pour interrompre l'arc réflexe, il complique et allonge beaucoup l'opération, tout en exposant, comme celles de Gulecke à de grosses hémorragies.

Enfin, cette opération présente le même inconvénient que l'opération de Franke ; elle supprime en même temps le nerf moteur, déterminant une paralysie des muscles, de la paroi thoracique et pouvant gêner la respiration.

I. Sicard et Desmarest. — Gangliectomie rachidienne dorsale sur un homme de 44 ans. Résection des VIIe ganglions à gauche et des VIe et VIIe à droite, le 10 juillet 1912. *Résultat immédiat, bon. Suites pas connues.*

Laminectomie décompressive. — Hœnel pense que la simple laminectomie peut être efficace, en diminuant la pression. Dans son cas on devait faire l'opération de Fœrster, mais on s'interrompit avant l'ouverture de la dure-mère. Le lendemain, les crises cessèrent et ne se

renouvelèrent pas jusqu'à la mort, qui survint plusieurs mois après.

Il nous semble que l'auteur s'est trouvé en présence d'un cas heureux. Küttner, au contraire, a eu une aggravation des crises dans les mêmes conditions.

Cordotomie de Schüller. — A la place de la radicotomie postérieure, Schüller propose de faire une cordotomie, c'est-à-dire la section des fibres qui conduisent la douleur à l'intérieur des parties antérieures des cordons latéraux. Cette section se ferait dans la partie correspondant à la moelle dorsale supérieure et il y aurait lieu d'y penser surtout, quand les crises tabétiques sont combinées aux douleurs fulgurantes des extrémités inférieures. Schüller a fait sa proposition à Vienne au quatrième Congrès annuel de la Gesellschaft-Deutscher Nervenärzte, où elle n'a pas soulevé l'enthousiasme des auditeurs.

Rothman, en particulier, a repoussé cette proposition, car une telle intervention supprimerait la sensibilité à la douleur et à la température pour tout le corps.

Ligature des racines dorsales. — Sauvé et Tinel ont proposé dernièrement (*Journal de Chirurgie*, février 1913) la simple ligature des racines dorsales antérieures et postérieures, entre le ganglion et la dure-mère.

Comme dans l'opération de Franke, on a aussi l'inconvénient d'atteindre la motricité ; mais cette dernière opération nous a fait voir que ce danger n'était pas bien grand.

Le seul inconvénient sérieux est que l'on atteint, en même temps que les racines, les artères radiculaires.

Mais, étant donné la richesse des anastomoses de cette région il est peu probable qu'il en résulte des inconvénients pour la moelle. Du reste, on peut remarquer que les opérations de Fœrster et de Gulecke sectionnent aussi la plupart du temps ces artères.

Par contre, l'opération devient ainsi d'une facilité remarquable, n'offrant que les dangers d'une laminectomie. Comme on atteindrait ainsi les deux buts proposés : interruption de l'arc réflexe douloureux et suppression fonctionnelle des racines irritées, il serait à souhaiter que cette opération fut réalisée.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT MÉDICAL

Nous serons extrêmement bref sur le traitement médical de la crise, en général totalement impuissant. Nous renvoyons pour cette question à la thèse de Tronc et à l'article de Cade et Leriche paru dans le *Journal médical français* du 15 juillet 1912.

Au cours de la crise, on a préconisé les moyens les plus divers. En application locale, les compresses chaudes, la glace, tous les moyens de révulsion connus, les courants continus, les rayons X.

Par la bouche ou le rectum, l'opium et ses alcaloïdes, tous les succédanés de ce médicament ont été recommandés. Il faut faire ici une place à part à la morphine que l'on doit toujours essayer en injection hypodermique, malgré les inconvénients que présente cette médication.

On a aussi essayé les inhalations de nitrite d'amyle qui auraient donné quelques bons résultats. (Pal, Heitz et Norero.)

Nous citerons, un peu moins brièvement, les derniers traitements proposés.

Röner a rapporté au Congrès d'Heidelberg qu'il a employé l'adrénaline, six gouttes de la solution à 1/1000 dans 20 centimètres cubes d'eau à plusieurs reprises, jusqu'à cessation des crises. Le résultat a été très bon. Il est amusant de constater qu'à ce même Congrès, Schuster déclare avoir employé contre les crises gastriques, alternativement, la morphine ou l'eau pure et que les résultats ont été aussi bons d'une façon que de l'autre.

König (de Greifswald) a tenté d'anesthésier les racines postérieures pendant la crise. Pour celà, il fit, lors d'une crise violente, une injection de 100 centimètres cubes d'une solution de novocaïne adrénaline à 0,50 0/0, dans le dos, entre la sixième et la dixième vertèbre dorsale de chaque côté, au point d'émergence des nerfs. Le malade fut immédiatement soulagé. Ultérieurement, lors d'une nouvelle crise, on répéta la même médication. L'effet fut moins immédiat, mais le malade fut néanmoins très soulagé.

Depuis déjà quelque temps on cherche à agir directement sur les éléments nerveux.

On a préconisé d'abord la ponction lombaire évacuatrice jusqu'à 30 centimètres cubes. Donath et Touche en ont retiré de bons résultats. Babinski, Ravaut, Gastinel et Velter, Sainton, ont obtenu des résultats très inconstants. Mouriquand et Cotte ont vu, après cette intervention, survenir des accidents syncopaux très alarmants.

On a essayé, en plus, d'injecter dans le canal rachidien divers médicaments. Achard, Marinesco, Marie et Guillain, Achard et Laubry ont essayé la cocaïne et ont obtenu quelques améliorations. Sapatch-Sapotchinsky prétend avoir eu sept cas de guérison sur huit cas traités. Par contre, Faisans et Debove n'ont pas vu survenir d'amélioration.

Meltzer et Auer ont préconisé l'injection de sulfate de magnésie. Cette méthode a été expérimentée par Marinesco, Gradinesco, Roger et Baumel. Ces auteurs semblent en avoir retiré des résultats assez bons, voir même durables.

Lhermitte et Levy signalent un cas de guérison par une injection de fibrolysine. Sappey rapporte dans sa thèse un cas de crise gastrique amélioré par un traitement mercuriel rachidien. D'autre part, Tinel a eu un cas de mort avec méningite aseptique et coagulation du liquide cephalo-rachidien par une injection de 5 centimètres cubes d'électro-mercurol.

Toutes ces injections (sulfate de magnésie, traitement mercuriel) s'accompagnent de phénomènes réactionnels intenses et d'hyperleucocytose qui, pour Roger et Baumel, favoriseraient la résorption du processus de méningite radiculaire chronique.

Heym, partant du principe que les crises gastriques sont causées par une accumulation de toxines, injecte du cacodylate de soude. Il a traité ainsi sept cas de tabes avec accès douloureux et a eu des améliorations à partir de la troisième injection.

Claude H. et Cottoni L. ont arrêté une crise par une

injection intraveineuse d'arsénobenzol ; depuis, la même médication a été sans résultat.

Enfin, tout récemment, Tinel a obtenu de très bons résultats par les injections intraveineuses d'Enésol à haute dose (30 centimètres cubes par injection).

Dans l'intervalle des crises les efforts doivent porter contre le tabes qui devra être soigné d'une façon aussi énergique que possible. Si les crises sont accompagnées d'un état dyspeptique, l'estomac devra être soigné avec le plus grand soin. En général, le régime lacté devra être institué. (Achard, J.-Ch. Roux.)

OBSERVATIONS

Observation I.

M. G..., âgé de 29 ans, courtier en bijouterie.

A. P. Syphilis il y a 11 ans, en 1900. Traité par frictions mercurielles et pilules de protoiodure (4 par jour).

Il y a 3 ans, le malade a eu une première crise gastrique peu intense, consistant en crampes douloureuses à eu l'estoma cet en vomissements. Depuis, il a eu de nombreuses crises. Elles se sont répétées de plus en plus, devenant de plus en plus violentes et nombreuses.

Il y a 2 ans, il est soigné à Tenon par des injections d'huile grise. A la suite de ce traitement, les crises auraient plutôt augmenté d'intensité.

Il y a un an, en août 1910, il reçoit 2 injections de 606 intraveineuses, et 2 injections intramusculaires (Saint-Louis. Service du Dr Milian). Résultat négatif pour les crises, mais la réaction de Wassermann qui était positive avant, devient négative.

Le malade entre dans le service du Pr Dejerine pour ses crises gastriques. Ces crises sont caractérisées par des crampes extrêmement douloureuses, survenant brusquement, sans cause apparente. Elles durent 1 à 2 heures et s'accompagnent de vomissements.

Il est à remarquer que les vomissements ont plutôt diminué d'intensité et d'étendue depuis le début de l'affection.

Ces crises survenaient très fréquemment, ne laissant pour ainsi dire aucun repos au malade. Aussi, son état général est très mauvais. Depuis le début de sa maladie, il a maigri de 35 kilogs. Anorexie très marquée. Constipation opiniâtre.

Examen du malade. — *Motilité.* — Pas d'ataxie aux membres supérieurs et inférieurs, pas de signe de Romberg. Cependant le malade dit qu'il marche mal et talonne un peu à la suite des crises intenses.

Réflexes. — Achilléens conservés, rotuliens abolis.

Réflexes des membres supérieurs conservés.

Sphincter. — Incontinence légère, un peu de frigidité génitale.

Examen des yeux. — Léger strabisme externe depuis 2 mois. Diplopie transitoire, diminution de la vision. Pupille droite en mydriase. Signe d'Argyll peu prononcé, bilatéral.

Pas de troubles objectifs de la sensibilité.

Quelques douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs survenant uniquement après les crises.

Opération de Fœrster dans le service du Pr Segond. Le malade est mort le surlendemain.

Examen des racines et de la moelle. — Dans ce cas de tabes assez fruste l'examen histologique a montré des lésions de tabes à systématisation dorsale, presque exclusives ; il n'existe pour ainsi dire de lésions que sur les racines dorsales supérieures, de la VIe à la Ire inclusivement.

On peut, en effet, remarquer l'intégrité presque complète des racines postérieures sacrées, lombaires et dorsales inférieures; aussi bien dans leur trajet extra-médullaire, où elles ne présentent qu'une très légère raréfaction de leurs fibres, que dans leur portion intra-médullaire où l'on ne trouve qu'un léger éclaircissement diffus des cordons postérieurs.

Au contraire, à partir de la VIe dorsale, on peut constater l'apparition de lésions très importantes des racines; leurs faisceaux radiculaires présentent une raréfaction extrême de leurs fibres à myéline; et certains faisceaux en sont même complète-

ment dépourvues ; dans les cordons postérieurs on constate la dégénérescence de la bandelette externe, en même temps que celle des zones de pénétration radiculaire, ainsi que l'éclaircissement des champs postéro-externes, où montent les fibres longues des racines. Ces lésions atteignent leur maximum au niveau du IVe segment dorsal, et remontent très nettement jusqu'à la Ire dorsale.

Au-dessus de ce segment les racines cervicales réapparaissent bien tolérées; leurs zones de pénétration comme leurs bandelettes externes ne sont plus dégénérées.

Mais, par contre, on peut suivre à la région cervicale la lésion des fibres longues des racines dorsales, sous forme d'une dégénérescence linéaire remontant jusqu'au bulbe et occupant le bord interne du faisceau de Burdach et surtout la partie externe et antérieure du faisceau de Goll. Il faut même faire remarquer que cette dégénérescence apparaît seulement à la région cervicale inférieure ; elle s'accuse à mesure que l'on s'élève vers le bulbe, et que, par conséquent, on se rapproche de la partie terminale des fibres.

Ainsi, dans ce cas, les lésions tabétiques prédominaient d'une manière considérable au niveau de la région dorsale supérieure, de même que se systématisaient les symptômes tabétiques en crises gastriques violentes, sans autres troubles bien prononcés.

Les figures de notre travail viennent des pièces anatomiques de ce malade.

Observation II.

B..., ménagère, âgée de 43 ans.

A. H. Père et mère alcooliques.

A. P. Règles à 14 ans, et depuis irrégulières. A 10 ans, scarlatine. Vers 14 ou 15 ans, séjour d'un mois à l'hôpital Saint-Antoine, chez M. Hayem, pour douleurs d'estomac.

C'étaient des brûlures sans vomissement. On lui fait des

lavages d'estomac. Depuis, elle n'a pas souffert. Elle se marie à 23 ans. A cette époque elle était bien portante. Peu après son mariage apparurent de la céphalée surtout nocturne, des plaques sur la langue et les lèvres, des papules rouges sur le front et le menton. Enfin elle perd ses cheveux.

Elle suit à cette époque un traitement mercuriel (pilules de protoiodure de mercure et iodure de potassium). Depuis elle s'est traitée par le même procédé à peu près 6 mois par an pendant 4 ans.

En 1903, élancements et éclairs douloureux dans la cheville et les genoux.

Histoire de la maladie. — En 1904, au mois d'août, première crise de douleurs gastriques avec vomissements, ayant duré un jour et une nuit, on crut à des coliques hépatiques.

En mars 1905, deuxième crise qui dure le même temps. Depuis, la malade est au régime lacté.

En juillet, troisième crise qui dure 24 heures, piqûres de morphine et traitement mercuriel à Cochin par piqûres.

En octobre, quatrième crise. Elle commence le 20 par des douleurs surtout marquées au creux épigastrique et dans le dos. Les vomissements ne sont apparus que le 3 novembre, le jour de l'entrée de la malade à l'hôpital.

Examen de la malade à cette époque. — La malade se plaint de souffrir horriblement. Les douleurs sont continues, à maximum au creux épigastrique avec irradiation jusque dans la région dorsale et abdominale. (Comme toutes les autres fois, elles ont débuté brusquement, sans cause apparente). La malade les compare à la sensation produite par des rats lui rongeant le ventre. En même temps la malade accuse de la céphalée, surtout au niveau des tempes, avec sensation de battements. Congestion de la face. Les vomissements sont répétés, s'accompagnant de grands efforts. L'alimentation est impossible. La malade a de l'insommie et les douleurs sont plus fortes la nuit. Elle prend 10 à 15 centigr. de morphine par jour.

Motilité. — Deux ou trois fois ses jambes se seraient dérobées

mais elle n'est jamais tombée. Tous les mouvements sont possibles, la force est conservée. Pas de Romberg.

Sensibilité. — Quelques douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, fourmillements. A la sensation de marcher sur du coton. Hyperesthésie faible au creux épigastrique. Pas de troubles du sens stéréognostique.

Sensibilité spéciale. — *Œil.* — Vue bonne. Pupilles légèrement inégales, ne réagissent pas à la lumière, très faiblement à la distance.

Oreille. — Un peu sourde depuis qu'elle est malade.

Réflexes. — Rotuliens, Achilléens, réflexes du membre supérieur et réflexes cutanés conservés.

Difficulté pour uriner, est obligée de pousser.

La malade sort après sa crise. Depuis, les crises se sont de plus en plus rapprochées, surtout depuis 2 ans. Les douleurs sont devenues encore plus intenses, les vomissements plus abondants. Il y a toujours en même temps de l'oligurie, l'anurie peut durer 36 heures. La crise dure en moyenne 10 jours. Les intervalles entre chaque crise ne dépassent pas un mois, six semaines. Amaigrissement considérable. 30 livres depuis 2 ans.

Elle rentre à l'hôpital le 13 novembre 1911. A cette époque, on trouve à l'examen de la malade, en plus des signes relatés précédemment, des troubles de la sensibilité très marqués. Bande d'hypoesthésie cubitale. Sur le tronc, hypoesthésie tactile très marquée, étendue : à droite de D^3 à D^9, à gauche de D^4 à D^9. Dans cette même zone il y a plutôt une hyperesthésie à la piqûre qui augmente et devient très intense au moment des crises. La malade présente aussi un ptosis de la paupière supérieure gauche.

Opération de Franke. — Le 15 décembre 1911, par le Dr Sauvé. Arrachement des VIe, VIIe, VIIIe, IXe, Xe et XIe nerfs intercostaux.

Incision de 25 centimètres, à trois travers de doigts de la ligne des apophyses épineuses, découverte et résection des nerfs intercostaux, immédiatement en dehors du trou de conjugaison après section des ligaments costo-transversaires.

Chaque nerf est décollé de la plèvre sous-jacente, sectionné au niveau du sommet de l'apophyse transverse, et arraché lentement par torsion d'une pince de Kocher; les temps d'arrachement ont été de 1'36" à 3'14".

L'opération a déterminé un pneumothorax double, qui a été assez bien supporté par la malade; elle a eu simplement pendant les deux premiers jours, une dyspnée assez violente.

La cicatrisation des plaies a été assez longue. Mais avant même la cicatrisation complète des plaies, on observe une transformation de l'état général.

La malade ne souffre plus, recommence à manger, on la démorphinise lentement; en six semaines, elle reprend 5 livres.

Il faut noter également que le ptosis gauche, qui existait depuis plusieurs mois, a été presque complètement supprimé par l'opération ! ! ! Il s'est du reste reproduit progressivement au bout de quelques semaines.

Récidive. — Au bout de six semaines, la malade se plaint de quelques douleurs gastriques, mais elle ne vomit pas.

Quelques jours après, elle accuse de nouveau des douleurs plus vives, mais ce sont des douleurs abdominales localisées par la malade à la région ombilicale et très différentes, affirme-t-elle, des douleurs épigastriques éprouvées autrefois; celles-ci « étaient beaucoup plus haut ». Ces douleurs abdominales se répètent à plusieurs reprises et deviennent plus violentes; elles sont plus fortes, dit la malade, que les douleurs à irradiation abdominale qui, auparavant, accompagnaient la crise gastrique et les douleurs intercostales; elles durent 17 jours. Puis, après une courte accalmie, la malade accuse une nouvelle crise de douleurs abdominales, accompagnée cette fois de douleurs intercostales; mais la malade ne vomit pas. Après deux crises semblables, douloureuses, mais sans vomissements, les vomissements reparaissent. Les crises se répètent avec une intensité et une fréquence plus grande même qu'autrefois; elles deviennent presque ininterrompues; la malade se cachectise, elle crie jour et nuit; on arrive à lui faire jusqu'à 40 centigrammes de morphine par jour.

C'est dans ces conditions que M. Tinel décide d'essayer chez elle le traitement préconisé par le Dr Carrieu, des injections intra-rachidiennes de mercure colloïdal. Il injecte, après ponctions lombaires, 5 centimètres cubes d'électro-Hg, qui ont déterminé une réaction violente de méningite aseptique, avec polynucléose énorme, xantochronine et coagulation du liquide céphalo-rachidien; la malade a présenté tous les signes d'une méningite aiguë: céphalée violente, signe de Kernig, raideur de la nuque, et, malgré le soulagement apporté par une ponction lombaire évacuatrice, elle est morte le septième jour d'une syncope.

Examen des racines et de la moelle. — Les lésions de ce second cas sont un peu plus diffuses, mais elles présentent cependant une majoration dorsale très nette.

En effet, il existe bien, au niveau de la moelle lombaire et dorsale inférieure, des lésions très nettes des racines postérieures extra-médullaires, et dans la moelle même une dégénérescence très nette de la bandelette externe. Mais on trouve, à partir de la IXe dorsale et jusqu'à la Ire dorsale, des lésions beaucoup plus intenses; les racines postérieures, en dehors de la moelle, ne présentent presque plus de fibres à myéline colorable; la bandelette externe est dégénérée, mais cette dégénérescence s'étend en arrière dans la zone radiculaire postérieure, et en avant vers la zone cornu-commissurale. Il n'existe donc plus seulement, comme à la région lombaire et dorsale inférieure, des lésions des fibres moyennes et courtes, mais aussi des lésions des fibres longues.

Aussi, n'est-il pas étonnant de retrouver à la région cervicale, où les racines postérieures sont redevenues saines, la même dégénérescence linéaire que nous avons signalée dans notre premier cas, située à la limite des cordons de Goll et de Burdach, remontant jusqu'au bulbe et traduisant la disparition des fibres longues des racines dorsales supérieures; tandis qu'un très léger éclaircissement du reste du faisceau de Goll manifeste l'altération légère des fibres lombaires et dorsales inférieures.

Ce second cas est donc comparable au premier et montre, comme lui, une majorité très marquée des lésions tabétiques au

niveau de la région dorsale, coïncidant avec la prédominance clinique du syndrome gastrique avec bandes thoraciques d'hyperesthésie douloureuse.

Observation III.

L. L..., âgée de 41 ans, ménagère. Entre dans le service du Pr Dejerine, pour crises gastriques tabétiques, le 26 avril 1912. Pas d'antécédents héréditaires à noter.

Antécédents personnels. — Née à terme. Rien à signaler dans l'enfance. Mariée à 20 ans, bien portante. A eu successivement : 1° une fausse couche de 8 mois ; 2° un enfant vivant bien portant, actuellement âgé de 18 ans ; 3° un enfant vivant et bien portant âgé de 17 ans ; 4° une fausse couche de 8 mois ; 5° une fausse couche de 6 mois ; 6° une fausse couche de 8 mois ; 7° deux fausses couches de 6 mois ; 8° Une grossesse menée à terme, enfant actuellement âgé de 6 ans.

Au total, six fausses couches et trois enfants vivants et bien portants.

Histoire de la maladie. — Il y a 10 ans environ, au début d'une grossesse, la malade est prise de douleurs gastriques très violentes, accompagnées de vomissements incoercibles. Cette crise dure environ 3 semaines et cesse brusquement avant la fin de la grossesse, ce qui permet d'éliminer l'hypothèse de vomissements gravidiques.

La grossesse terminée, la malade a quelques crises gastriques peu douloureuses, mais s'accompagnant d'intolérance gastrique absolue pendant 7 ou 8 jours. Ces crises survenaient à intervalles éloignés.

Au cours d'une nouvelle grossesse, il y a 6 ans, les crises deviennent plus fréquentes et plus douloureuses, s'accompagnant de vomissements incoercibles.

La grossesse terminée, les crises persistent. Tous les 3 ou 4 jours

la malade est prise de vomissements et de douleurs qui durent seulement un ou deux jours.

La crise débute par des douleurs extrêmement vives au niveau du dos et de l'épigastre ; elles s'accompagnent d'une sensation très douloureuse de striction et de brûlure.

L'intolérance gastrique est absolue pour toute espèce d'aliments. Les vomissements surviennent aussitôt après la douleur et sont incoercibles.

La crise disparaît brusquement, la malade éprouve une véritable sensation de bien-être. Elle peut alors manger n'importe quel aliment sans douleur ni vomissement. Depuis 6 mois, l'état de la malade a empiré, les crises reviennent maintenant presque tous les deux jours. Dans l'intervalle, elle conserve une sensation douloureuse de striction épigastrique. Aussi se trouve-t-elle dans un état d'amaigrissement et d'affaiblissement extrême.

En dehors de ses crises, la malade a des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, bien marquées depuis 6 mois.

A cette même époque, sont apparus des troubles de la démarche. Les jambes deviennent maladroites et engourdies. La malade éprouve la sensation de marcher sur du coton.

Elle a remarqué aussi qu'elle jetait ses jambes à gauche et à droite. Elle n'est jamais tombée.

Examen physique. — La motricité est intacte aux membres inférieurs comme aux membres supérieurs. La force musculaire est conservée, mais peu intense, à cause d'une grosse atrophie des jambes et des cuisses. Hypotonie très marquée au niveau des membres inférieurs. Il existe une incoordination légère et du signe de Romberg.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis. Réflexe abdominal bien conservé.

Les réflexes des membres supérieurs sont conservés. Pas de Babinski, pas de clonus du pied.

Signe d'Argyll-Robertson très net, un peu d'inégalité pupillaire, myosis.

Quelques troubles de la miction, la malade est obligée de pousser pour uriner.

Sensibilité. — Au niveau des membres inférieurs, diminution et même disparition de la sensibilité de la région antéro-externe de la jambe.

Au niveau des membres supérieurs, hypoesthésie de la face antéro-externe de l'avant-bras.

Au niveau du tronc, zone d'hypoesthésie de la IVe à la Xe dorsale.

La malade se cachectisant de plus en plus, on décide une intervention.

Opération. — Le 21 mai 1912, par le Dr Sauvé, qui pratiqua l'arrachement des IVe, Ve, VIe, VIIe, VIIIe et IXe nerfs intercostaux. La malade qui a paru très affaiblie par l'opération, a succombé trois heures après, sans que l'on puisse se rendre compte s'il y avait simple schock opératoire ou asphyxie due au pneumothorax.

Autopsie. — A l'autopsie, on a constaté, en effet, un pneumothorax d'un seul côté à gauche, mais le poumon droit, uni à la paroi par une symphyse pleurale, était atteint de tuberculose avancée. Aucune autre lésion n'a été rencontrée qui puisse expliquer la mort; il n'existait, en particulier, aucune hémorragie rachidienne ou pleurale.

Système nerveux. — Il s'agit, ici, d'un tabes à évolution assez avancée, aussi les lésions anatomiques sont un peu plus complexes que dans les deux cas précédents.

Les racines postérieures lombaires et sacrées sont déjà très malades; leur dégénérescence dans la moelle ne se manifeste pas seulement par la dégénérescence de la bandelette externe, mais aussi par un éclaircissement appréciable des zones radiculaires postérieures et des champs postéro-externes.

Cependant les lésions deviennent encore, dans ce cas, beaucoup plus marquées, à partir de la IXe dorsale; à ce niveau les racines postérieures sont complètement sclérosées; les cordons postérieurs sont extrêmement atrophiés, de même que les cornes postérieures; les bandelettes externes, les champs postéro-externes, les zones radiculaires postérieures et antérieures sont dégénérées.

Par contre, à la région cervicale, les lésions des racines postérieures deviennent discrètes; leur dégénérescence intra-médullaire est minime; mais on voit, comme tout à l'heure, apparaître nettement, en même temps qu'un éclaircissement marqué du cordon de Goll, au bord interne du cordon de Burdach, et se prolongeant jusqu'au bulbe, la même dégénérescence que dans les cas précédents, plus accentuée même, et correspondant encore aux lésions des racines dorsales supérieures, mais associée cette fois à un éclaircissement notable du champ des fibres longues des régions lombaire et dorsale inférieures qui remplissent le faisceau de Goll, et coexistant même avec une altération légère des fibres cervicales.

Voici donc trois cas à peu près superposables, où se rencontre, avec le syndrome des crises gastriques, une majoration, presque une véritable systématisation des lésions tabétiques sur les racines postérieures de la région dorsale, avec dégénérescence de leurs fibres longues jusqu'au bulbe.

Observation IV.

C., voyageur de commerce, âgé de 41 ans.

A. H. Rien à noter.

A. P. Aucune maladie antérieure. Nie la syphilis, on ne retrouve chez lui aucun antécédent spécifique. Ne fume pas. Il a cependant deux grosses plaques de leucoplasie sur la face interne des joues. A eu trois enfants, mais sa femme a fait une fausse couche.

Maladie actuelle. — Il y a un an, le malade a une crise gastrique qui dure un jour; six mois après, deuxième crise, qui dure quatre jours. Les crises reviennent ensuite à intervalles, de six semaines à deux mois. Elles deviennent aussi de plus en plus fortes et durent maintenant de six à sept jours. Il a eu en tout huit crises. Elles sont peu douloureuses, mais s'accompagnent de vomissements très abondants et d'une sensation de nausée très intense.

Examen du malade. — *Réflexes.* — Réflexes achilléens et rotuliens normaux. Le rotulien gauche peut être un peu plus faible.

Au membre supérieur, le réflexe périosté cubital est aboli des deux côtés ; le réflexe olécrânien aboli à droite, faible à gauche ; le réflexe périosté radial, faible des deux côtés. Pas de troubles de la motilité, pas de signe de Romberg.

Les pupilles sont inégales et présentent le signe d'Argyll, mais la pupille droite réagit encore un peu à un éclairage intense.

Pas de troubles urinaires.

Sensibilité. — *Sur le thorax.* — Hypoesthésie à la piqûre à droite et en avant de D^2 à D^{10}, en arrière de D^2 à D^{12}, à gauche de C^4 à D^{10} et en arrière de D^2 à D^{10}. Dans les mêmes régions, hyperesthésie douloureuse au tact.

Sur les bras. — On observe une hypoesthésie très nette dans le domaine de toutes les racines depuis C^5 jusqu'à D^1 mais plus marquée sur la face interne du bras.

Opération. — Le 12 janvier 1912, le Dr Sauvé pratique l'arrachement des VIe, VIIe, VIIIe, IXe, Xe et XIe nerfs intercostaux de chaque côté.

Pneumothorax unilatéral droit très bien supporté. Temps d'arrachement des nerfs entre 2'30" et 4'1/4. La section des ligaments costo-transversaires a été très complète.

Depuis l'opération, actuellement 16 mois, il n'y a pas eu une seule crise ; il a engraissé de 22 livres, l'état général a d'emblée été excellent. Une seule fois, un mois après son opération, le malade a éprouvé quelques douleurs intercostales et un léger état nauséeux, mais il n'y a pas eu de crises.

Observation V (personnelle, inédite).

J. H..., cultivateur, âgé de 32 ans.

Entre dans le service du Pr Dejerine, pour une poliomyélite. Il présente, à cette époque, une faiblesse marquée des membres inférieurs et de la partie inférieure du tronc. Les réflexes achilléens sont abolis, les rotuliens très diminués. Les réflexes cuta-

nés sont intacts, sauf l'abdominal qui est faible. Aucun trouble de la sensibilité.

Cinq mois après sa rentrée à l'hôpital, le malade est pris de douleurs gastriques assez vives, qui ont débuté d'une façon soudaine, donnant l'impression d'une crise de gastralgie. Ces douleurs intermittentes, présentant des exacerbations, durent trois jours. Elles ne sont pas accompagnées de vomissements. Les douleurs cessent assez brusquement, mais le lendemain on peut constater au niveau de l'appendice xyphoïde, une éruption vésiculeuse, répondant à la zone de la VIe et VIIe dorsale. On pose immédiatement le diagnostic de zona intercostal. La relation évidente qui existait entre les douleurs gastriques et le zona d'une part, d'autre part le niveau de l'éruption, démontre une lésion radiculo ganglionnaire siégeant sur les racines traversées par les filets sensitifs du grand splanchnique. La lésion siégeait selon toute vraisemblance sur D^{6} ou D^{7}.

CONCLUSIONS

1° Les crises gastriques sont le plus souvent en rapport avec des radiculites dorsales. On peut donner de cette origine des preuves cliniques, physiologiques et anatomo-pathologiques.

Cliniquement, les crises gastriques sont accompagnées de douleurs intercostales, d'hypoesthésies, d'anesthésies, d'hyperesthésies dans le territoire des racines dorsales, d'exagération du réflexe épigastrique, et, dans quelques cas, de zona intercostal. Tous ces faits semblent indiquer une irritation du nerf intercostal et du ganglion rachidien.

La douleur paraît être le fait essentiel et capital, le vomissement et l'hypersécrétion ne sont le plus souvent qu'une réaction réflexe secondaire.

Physiologiquement, on peut démontrer que la sensibilité gastrique est surtout fournie par le splanchnique ; la sécrétion et la motilité par le pneumogastrique.

La crise gastrique doit donc être engendrée par une même lésion qui agit à la fois sur le sympathique et les racines dorsales.

L'anatomie pathologique nous démontre que cette lésion existe.

Elle est constituée par une radiculite transverse siégeant au niveau des racines postérieures. Cette radiculite est localisée sur les racines d'où le nerf splanchnique tire son origine, c'est-à-dire sur les IV, V, VI, VII, VIII et IXe dorsales. C'est du reste de ces mêmes racines que les nerfs intercostaux lésés tirent leur origine.

Une telle lésion explique toute la symptomatologie de la crise.

En effet, dans cette racine postérieure passent :

En premier lieu, les fibres sensitives du nerf splanchnique. Celles-ci ont leur origine dans les ganglions rachidiens — leur segment périphérique gagne le splanchnique par les rami-communicantes — leur segment central gagne la moelle par les racines postérieures dorsales.

Ainsi est expliquée la douleur gastrique.

En second lieu, les fibres sensitives des intercostaux. On explique par là tous les troubles sensitifs constatés dans le domaine de ces nerfs, ainsi que le zona.

En troisième lieu, une partie des fibres motrices du nerf splanchnique, dont la lésion pourrait peut-être expliquer les troubles vaso-moteurs et sécrétoires que l'on constate au cours des crises.

2° Une telle explication, extrêmement satisfaisante pour un grand nombre de crises, ne permet pas de comprendre celles où les vomissements dominent, où

la douleur gastrique, ainsi que les troubles sensitifs de la paroi font défaut; enfin, celles où il y a coexistence de troubles bulbaires.

Ces sortes de crises ne peuvent être expliquées que par une lésion du pneumogastrique.

3° Le mélange des deux symptomatologies doit faire admettre des lésions siégeant à la fois sur le pneumogastrique et les racines postérieures.

4° On peut, à la lumière de ces faits, étudier la valeur respective des différentes interventions proposées :

L'opération de Fœrster, qui s'attaque à la racine postérieure, est logique, mais grave.

L'opération de Franke, illogique, si elle n'agit que sur le nerf intercostal, devient satisfaisante si elle peut agir sur le ganglion rachidien. Elle a pour elle sa moindre gravité.

Ces deux opérations comportent l'une et l'autre des succès, mais aussi beaucoup de récidives imputables à l'extension des lésions et à la participation du pneumogastrique à la crise.

Pour obvier à ce dernier inconvénient, on a proposé d'agir sur le pneumogastrique.

Exner, qui voudrait faire dériver toutes les crises d'une lésion de ce nerf, a eu, le premier, l'idée de cette opération.

La vagotomie double basse nous paraît être une opération grave et illogique, puisqu'elle ne supprime pas l'action du centre trophique du nerf. La vago-

tomie haute présente un danger trop grand pour pouvoir être tentée.

A la suite des succès obtenus dans les opérations, au cours des crises gastriques, on a proposé divers modes opératoires dont il est difficile encore de juger la valeur.

Gulecke a proposé d'agir sur la racine postérieure sans ouvrir la dure-mère, après ligature de la racine et de ses enveloppes. L'opération paraît ainsi moins grave, mais beaucoup plus difficile. Elle comporte quelques succès.

Sicard et Desmarest proposent d'enlever le nerf radiculaire et le ganglion, après ligature. Cette opération n'a été faite encore qu'une fois. Elle est délicate et l'enlèvement du ganglion paraît inutile.

Enfin, dernièrement, Tinel et Sauvé ont proposé de ligaturer tout simplement les racines en dedans du ganglion. Cette opération qui paraît simple, logique et peu grave, n'a encore jamais été faite.

Vu :

Le Président de la Thèse,

CH. ACHARD.

Vu :

Le Doyen,

Dr LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Etude Clinique.

Achard et **Foy**, Ch. — Tabes fruste. *Soc. de neurol.*, 5 *nov.* 1908.

Alexander, W. — Tabes mit Geschmacks und speichelkrisen und Analgesie im V. Gebret. *Berl. klin. Wchnschr.*, 1911, XLVIII, 495.

Allan, G.-A. — Case of tabes dorsalis in a female in wich laryngeal crisis ocular paralysis and vaso-motor phenomena were early symptoms. *Glasgow M. J.*, 1909, LXXII, 191, 195.

Anderson, Mac Call. — Case illustrating the occasionnel difficulty in the diagnosis of the gastric crises in locomotor ataxy. *Glasgow medical Journal*, 1896, p. 220.

Babinski. — Crises gastriques du tabes, traitement. *Journ. de méd., int*, 1902, p. 15.

Babon, J.-E. — L'état gastrique des ataxiques (Etude clinique et de chimisme stomacal). *Th. de Paris*, 1896.

Baraton, M. — Contribution à l'étude des crises gastriques dans la néphroptose. *Th. Paris*, 1894.

Barker, L.-F. — Paroxysmal arteriospasm with hypertension in the gastric crises of tabes. *Ann. J. M. Sc.*, Phila. et N Y, 1910, CXXXIX, 631-638.

— On paroxysmal arterio-spam. with hypertension as an accompaniment of the gastric crises, of tabes. *Jonhns Hopkins Hosp. Bull.* Balt., 1910, XXI, 48.

Baüer et **Dobrovitch**. — Les crises gastriques prolongées des tabétiques morphinomanes. *Rev. neurol.*, 1903, n° 23 et 1904 (1153).

Boas. — Ueber periodische Neurosen des Magens. *Deuts. méd. Woch.*, 1889, p. 874.

Bouchard, N.-C. — Etudes sur les troubles viscéraux de l'ataxie locomotrice. *Thèse de Paris*, 1875.

Bourey. — Les crises gastriques du tabes. *Indépendance méd. Paris*, 1897, 353.

Bourguignon, L.-C. — Les crises gastriques dans le tabes. *Th. de Paris*, 1895.

Bouveret. — Traité des maladies de l'estomac. Paris, 1893

Bramwell, B. — A remarquable interesting case of tabes; complete clinical picture of all the symptoms of the disease; blindness due to optic atrophy; the development of every marked ataxia after the onset of the blindness; the development of the first symptoms of tabes (gastric crises) a year after the primery son. *Clin. Stud. Edimb.*, 1908-1909, VII, 63-66.

— Clinical lecture on vomiting with special reference to the gastric crises of tabes. *Clin. Stud. Edimb.*, 1909-1910, VIII, 133-149.

Brauer. — Tabische gastricshe Krise mit echten Koterbrechen. Aerz Aficher Verein zu Marburg, 16 déc. 1908. *Munchen, med. Wchnschr.*, 1909, LVI, 425.

Buettner, W. — Zu den periodischen Magen krankheiten. *Archiv. fur Verdaungskrankeiten*, Berl., 1909, 385.

— Ueber ein Fall gleichzeitigen Vorkommens von tabischen gastrichen krisen und von Tetanie. *Wien. klin, Wechnschr.*, 1910, XXIII, 1108-1115.

Buzzard. — Clinical lectures of the diseases of the nervous system. London, 1882.

Cache, E. — Tabes, syndrome, crises gastriques. Etude clinique. *Thèse de Paris*, 1897.

Cade, A. — Les crises gastriques du tabes, diagnostic et traitement. *Progrès médical*, 1912, XXVIII, III, 248-251.

Camus et **Chiray.** — Crises gastriqnes dans un cas de tabes juvénile, *Soc. de neurol.*, 3 déc. 1903.

Castairs, C. **Douglas.** — The contents of the stomach in the gastric crises of locomotor ataxia, *The Lancet*, avril 1899.

Castellino. — Tabe dorsale nel suo periodo initiale; crisi gastriche, tachicardia réflessa, *Tommasi Napoli*. 1907, 526.

Cathelineau. — Crises gastriques du tabes. Urologie et chimisme stomacal. *Arch, gén. de méd.*, 1894, 1, 405.

Cauvy. — *La France médico-thermale et climatique*, avril, 1911, *in Rev. int. de méd. et de chir.* 1911, XXII, p. 359,

Charcot. — Leçons de la Salpêtrière, in *Mouvement médical*, 1872.

— Leçons sur les maladies du syst. nerveux I, 261, II, 35 et *passim*.

— Leçons du mardi à la Salpêtrière, années 1889-1892,

Charcot. — Des crises gastriques avec vomissements noirs, *Gaz méd. de Paris*, sept. 1899, 457.

Charcot, **Bouchard** et **Brissaud.** — Traité de méd. art. Tabes dorsalis, par P. Marie, IX, 707.

Church and **Paterson.** — Nervous and mental diseases, 1903.

Clarke M. — A contribution to the clinical study of the gastric juice, *Bristish méd. Journ.*, 1898-1863.

Dalle. — Hématémèses tabétiques et fausses hématémèses tabétiques, *Thèse de Paris*, 1911-12.

Debève, J. — Des crises gastriques du tabes avec hématémèse, *Thèse de Lyon*, 1898.

Debove. — Des crises gastriques non tabétiques, *Bull. de la Soc, méd. des Hôp.*, 1889, 11 janvier.

— Influence des ponctions lombaires sur les crises gastriques, *Bull. de la Soc. méd. des Hôp,*, 1901.

— Crises gastriques tabétiques, *Journ. des prat.*, 1907, mai.

Debove, **Achard** et **Castaigne.** — Manuel des maladies du tube digestif. Paris, 1907, I.

Debove et **Remond.** — Maladies de l'estomac.

Delamarre. — Des troubles gastriques dans l'ataxie locomotrice progressive. *Thèse de Paris*, 1866.

Delbet. — Crises gastriques tabétiques, diagnostic; indications opératoires. *Rev. internat. de méd. et de chir* , Par., 1811, XXII, 459-462.

Delmas, L. — Les crises gastriques prémonitoires du tabes, *La clinique*, 1909, 154.

Determann. — Zur Frühdiagnose der tabes incipiens, *Neurologisches Centralblatt*, 1904, 635.

Devé. — Vomissements périodiques et tabes fruste. *Normandie méd.*, Rouen, 1905, 268.

Dieulafoy. — Manuel de pathol int., Paris, 1901, III, 291.

Dubois, P. — Etude de quelques points de l'ataxie locomotrice, *Thèse de Paris*, 1868.

Duchenne de Boulogne. — De l'ataxie locomotrice progressive, 1858, II, 641 et 1859, I, 36 et *passim*.

Dufour, H. et **Cottenot.** — Tabes et grossesse, vomissements incoercibles par crises gastriques (2e obs.). *Soc. méd. des Hôp.*, 5 fév., 1909.

— Crise gastrique tabétique prise pour une obstruction intestinale; anus iliaque, guérison. *Rev. neurol.*, Paris 1909, XVII, 365.

Duisnger, R. — Kenntniss der tabischen Krisen. *Medizin Klinike.*, 1907, n° 37.

Dumont, **A.-U.** — Lésions cardiovasculaires au cours du tabes et de la paralysie générale. *Thèse Nancy*, 1908, 80, 8°.

Einhorn, M. — Maladies de l'estomac. Traduction Labadie. Paris, 1901.

Erb. — Der Frühdiagnose der tabes. *Munchener medizin Woschenschr.* 1900, 990.

Ewald. — Gastrische und intestinale Krisen. *Zentralblatt f. die gesammte Therapie*, oct. 1904, 505.

Ewald. — Ein Fall von Crises noires (Charcot). *Deutsch. med. Wchnschr.*, Leipz. u. Berl., 1910, XXXVI, 865.

Felix, H. — Les troubles gastriques dans l'ataxie locomotrice. *Thèse de Paris*, 1880.

Fournier. — Leçons sur la période préataxique du tabes d'origine syphilitique. Paris, 1885.

— Des crises gastriques dans le tabes. *Gaz. des Hôp.*, 1894, 37.

Frenkel. — Les signes précoces qui permettent de diagnostiquer ou tout au moins de soupçonner l'ataxie locomotrice au début. *Arch. de med. et de chir. spéciale*, 1901.

Frendenberg, A. — Ueber gastrische Krisen. *Thèse de Berlin*, 1882.

Friedenwald, J. et **Leitz**, T. F. — The gastric crises of tabes. *Maryland M. J.*, Balt. 1912, IV, 157-166 also N.-York M. J. [etc.], 1912, XCVI, 9-13.

Gauch. — De quelques symptômes insolites de l'ataxie locomotrice. *Thèse de Montpellier*, 1884.

Gaztelu, T. — Crises gastriques du tabes. *Archives Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. I, 34-40 janv. 1910.

Germaix. — Période initiale du tabes. *Revue méd. de l'Afrique du Nord*. Alger, 1900.

German. — Crises gastriques dans le tabes. *Prakt. med. Saint-Pétersbourg*, 1889.

Gilbert et **Thoinot**. — Nouveau traité de méd. *Art. tabes par Déjerine et A. Thomas*, XXXIV, 1909.

Girode, M.-J. — Tabes dorsalis à troubles digestifs complexes. Sialorrhée tabétique. *France médicale*, 1889, 244.

Goldflam. — Ueber den plötzlichen Tod bei Tabischen. *Neurologische Centralblatt*, 1905, 980.

Gowers and **Taylor**. — Manual of diseases of the nervous system.

Grainger-Steward. — Note on peculiar form of gastric crisis in locomotor ataxia. *Med. times and Gaz.*, 11e vol., 1876.

Grasset et **Rauzier**. — Traité pratique des maladies du système nerveux. Paris, 1894, 491.

Grenier de Cardenal. — Rapports du tabes avec la grossesse et l'accouchement. *Thèse de Bordeaux*, 1903.

Grübe. — Gastriche Krisen bei Diabetes mellitus. *Munch, med. Woch.*, 1895, 136.

Gull, Sir W. — *Guy's hosp. Reports*, 1856, 181.

Habershorn. — Pain as a sign of disease of the stomach. *Med. times and Gaz.*, nov. 1859.

Hagelstam, K. — Crises gastriques accompagnées d'élévation de la température et d'accès syncopaux, comme symptome initial de tabes. *Finska Läkaresallskap's Handlinger*, Bd., 52, 398.

Hall, J.-N. — Locomotor ataxia with special reference to the visceral crises. *Colorado Med.*, Denver, 1912, IX, 15-17.

Harel, E. — Des crises gastriques dans l'ataxie locomotrice *Thèse de Paris*, 1892.

Haydstam, J. — Cinq cas de tabes avec crises gastriques comme symptôme prédominant de début. *Finska läk.-Sällsk handl.*, Helsingfors, 1910, LII, 398-424.

Hayem. — La gastrite hyperpeptique. *Bull. méd.*, 1894, 459.

— De la valeur clinique du chimisme stomacal. *Rev. des sc. méd.*, 1895.

— Leçons de thérapeutique. IV.

Hayem et Winter. — Du chimisme stomacal (Digestion normale, dyspepsie). Paris, 1891.

Helgemberg. — Tabes à évolution insolite. *Belgique med.*, 1897.

Herrick. — Report of a cases of locomotor ataxy with laryngeal and gastric crises, and epileptiform seizures. *Chicago clin. Rev*, 1893.

Hitzig. — Ueber traumatische tabes und die Pathogenese der tabes im Allgemeinen. *Neurol. Centralbl.*, 1894.

Huchard et Bovet. — Crises gastriques tabétiques avec hématemèse et vomissement alimentaire. Variations extrêmes du chimisme stomacal. *Bull. et mém. de la Soc. de thérap.*, 13 fév. 1896, 82.

— Comment traiter les crises gastriques du tabes. *Journ. des prat.*, 1901.

Hudovernig, Carl.— Tabische Magen krisen und Morphinismus. *Elme-és idegkortan*, 1909, nº 2 et 3.

Ingelbrans, L. — Les formes anormales du tabes. *Thèse de Paris*, 1897.

Jacquinot. — Etude sur les sympt. viscéraux de l'ataxie locomotrice. *Thèse de Paris*, 1878.

Jappa, A. — Ueber Blutbrechen bei gastrischen Krisen. Berl., 1911. Ebering., 25 p. in-8°.

Joly, A. — Crises hépatiques et tabes. *Thèse de Paris*, 1906.

Jurgens, C. — Ueber Abscheidung neuer Formen nervöser Magenkrankheit mit Bericht über einen der Gastroxynsis Rossbach's ähnlichen Fall solcher Art. *Deutsche Archiv. für Klin. Wochenschr.*, 1888, nº 43.

Kahler. — Ueber die früher symptome der tabes. *Wiener Klin., Wochenschr.*, 1890 (1015 *passim*).

Kann. — Die diagnose der initialen tabes. *Berliner Klin. Woch.*, 1909 I, 156.

Kidd, L.-J. — A fatal cases of tabes gastric crises. *Lancet, London*, 5 nov. 1904.

Knapp, A. — Ein Fall von tabes juvenilis Ein Beitrag Zur Differential diagnose Zwischen Crises gastriques und periodischer Gastroxynsis. *Deuts. Zeit. f. Nervenheilkunde*, 1904.

Kollarits, J. — Blutbrechen der crises gastriques tabétiques; sektionsbefund. *Neurol. Centralbl.*, Leipzig, 1909, XXVIII, 11-14.

König. — Tabische Krisen. *Deutsche medizin. Wochenschr.*, Leipz., u. Berl., 1911, XXXVII, 2.357.

Kron, H. — Tabes fragen. *Monatschr. f. Psychiat. u. Neurol.*, Berl., 1908, XXIV, 479-507.

La Camp (de). — Ueber secretorische Krisen bei Tabes dorsalis. *Verein Freiburger. Aerzte*, 18 déc. 1908, *in Münchener, medizin. Wochenschr.* 1909, 994.

Laffitte. — Des crises gastriques. *Gaz. des Hôp.*, 1894, 6 janv.

Lannois. — Réaction chimique des sécrétions stomacales au point de vue clinique. *Rev. de médecine*, 1887, 433.

Läwen, A. — Ueber die Verbindung der Lokalanästhesie mit der Narkose, überhohe Extradural anästhesie und epidurale Injektionen anästhesie render Lösungen bei Tabischen magenkrisen. *Beitr. z. klin. Chir.*, Tübing., 1912, LXXX, 168-189.

Le Clezio, A. — Des crises gastriques. *Thèse de Paris*, 1892.

Le Gendre. — Le syndrome douloureux dans les affections gastriques. *Médecine moderne*, 14 mai 1910, 153.

Lehmann, P. — Les hématémèses et les crises gastriques du tabes. *Thèse de Paris*, 1911.

Le Noir, P. — De la douleur chez les dyspeptiques et les gastropathes. *Jour. de méd. interne*, 1910, 101.

Lépine. — Sur une forme particulière des crises gastriques non gastralgiques dans l'ataxie, etc. *Lyon méd.*, 1883, 1882, 83.

— Crises gastroxiques. *Soc. méd. des Hôp.*, 10 avril 1885.

Leredde. — Action du Salvarsan sur les phénomènes douloureux chez les tabétiques. *Bull. Soc. franç. de dermat. et syph.*, Par., 1912, XXII, 366-375.

Leven. — La chorée de l'estomac. *Bull. gén. de thérap.*, 1910, 859.

Leven et **Barret**. — Radioscopie gastrique et maladies de l'estomac. Paris, 1909.

— La chorée de l'estomac. *Presse méd.*, 1er déc. 1909 et 2 juillet 1910.

— La chorée de l'estomac. *Bull. et mém. de la Soc. de Radiologie de Paris*, 1910, 167.

Leyden. — Ueber, Fälle von crises gastriques. *Gesellschaft der Charité-Aezte in Berlin*, 31 mai 1888, *in Berliner Klin. Wochenschr*, 1888, 1068 et : *Arb. a. d. erst. med. Klin.* Zu Berlin 1888-1889, 231.

Leyden. — Ueber periodische Erbrechen (Gastrische Krisen nebst) Bemerkungen über nervose Magenaffectionen. *Zeit. f. Klin. Med. Berlin*, 1882, t. IV, fasc. IV, 605.

Linossier. — Influence des troubles gastro-intestinaux sur l'apparition des douleurs fulgurantes du tabes. *Arch. gén. de thérap.*, 1900.

Liouville. — *Soc. de biol.*, 1870.

Loeb, A — Ein Fall von Athemstillstand bei Tabes. *Munchener med. Wechenschr.* 1905, 980.

Lœper, M. — Les crises enteralgiques du tabes. *Semaine méd.*, Paris 1909, XXIX, 157-160.

— Leçons de pathologie digestive. Paris, 1911.

Lomnitz. — Gastrische Krisen als Früh symptom der Tabes. (*Aerztlicher Verein in Hamburg*, 21 déc. 1909) *in Deutsche med. Woschen.*, 1910, 486.

Longuet, R. — La gastroxie nerveuse de Rossbach (gastroxynsis nerveuse). *Union méd.*, Paris 1885, 241.

Lucas-Championnière. — Crises tabétiques abdominales simulant l'obstruction intestinale, au point d'entraîner une intervention chirurgicale *J. de méd. et chir. prat.*, Par., 1912, LXXXIII, 85-91.

Lynch. — Early diagnosis of spinal and cerebral tabes. *Procedings of the Connectitut med. Soc.*, 1908, 121.

Lyon, G. — L'Analyse du suc gastrique. Sa technique, ses applications cliniques et thérapeutiques. *Thèse de Paris* 1890.

— Diagnostic et traitement des maladies de l'estomac. Paris 1909.

Mac Donnel. — Clinical lectures of a case of tabes dorsalis with gastric symptom. *New-York méd. Journ.*, 1893.

Mager. — Crises gastriques et sténose du pylore. (*Aertzlicher Verein in Brüm*, 25 oct. 1909) *in : Wiener klin. Wochenschr.* 1910, 35.

Maillard, G. — Vomissement périodique tabétique et vomissement périodique essentiel. *Encéphale*, Paris, 1910, 11, 84-87.

Manoussi (de). — Tabes à début et à forme gastrique prolongée, syphilis juvénile. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1899.

Marie, P. — Leçons sur les maladies de la moelle. Paris 1892, 278.

— Maladies intrinsèques de la moelle épinière. *Traité de médecine*, Charcot-Bouchard-Brissaud, 425, Paris, 1894.

— La pratique neurologique, Paris 1911.

Marie, P. et **Foix**, C.— Les tabes féminins à la Salpêtrière. *Rev. neurol., Par.*, 1911, XIX, 11, 802-806.

— Diagnostic précoce du tabes. *Bull. médical*, 29 juill. 1908.

— Formes et évolution du tabes. *Bull. méd.*, 29 juill. 1908.

Mathieu, A. — Crises de vomissements chez les malades atteints de rein mobile. *Soc. méd. des Hôp.*, 21 oct. 1892.

Mathieu, A. — Des crises gastriques tabétiques. *Rev. de thérap., de méd. et de chir.*,1900, 361.

— La gastrite et les crises gastriques tabétiques d'origine dyspeptique dans le tabes. *Semaine méd.*, 1900, 201.

— Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin. Paris, 1901, 264.

— Sur un cas de crises gastriques tabétiques combinées à des crises de réaction colique. *Arch. des mal. de l'appar. digestif.* Par., 1912, VI, 101-104.

— Pathologie gastro-intestinale, 1re série, Paris, 1909.

Merklen, P. et **Heitz**, J. — Crises gastriques du tabes, compliquées d'œdème aigu. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.* 1902, 14 nov.

Messing, S.-V. — [Crises tabétiques avec fièvre]. *Russk, Vrach*, S-Peterb., 1910, IX, 185-187.

— Le diagnostic au début du tabes. *Rev. des Hôp. de France et de l'étranger*, Paris, 1904.

Moritz, P. — Neuere Arbeiten ueber Tabes dorsalis. *Schnidl's Jahrb.*, Leipz., 1908, CCC, 113-129.

Mott, Fr.-W. — Tabes in asylum and hospital practice. *Arch. of neurology from the pathological laboratory of the London County azylums*, 1903.

Mouisset. — [Au sujet du rôle des lésions de l'estomac sur les crises gastriques]. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, in *Lyon méd.*, 1908, II, 1006.

Neumann, A. — Hæmatemesis bei organischen Nervenkrankungen (Tabes). *Zentralblatt f. die gesamte Therapie*, 1904.

Noorden (Von). — Zur pathologie der Tabes dorsalis (Gastrisc crises). *Charite Annalen*, Berlin, 1890.

Ostankoff, P.-A. — [Des vomissements périodiques des tabétiques, crises gastriques]. *Rev. russe de psychiat.*, 1897. *Obozr. psichiat. nevrol*, Saint-Petersb., 1896.

— Les crises gastriques d'origine morphinique, dans le tabes. *Vratchebnaya Gazeta*, 1906, n° 33. Bul. med., 12 sept. 1906.

— [Crises gastriques du tabes d'origine morphinique]. *Obozr. psichiat nevrol*, [etc.], Saint-Peterb., 1908, XIII, 29-34. Traduit *in Neurol, Centralblatt*, 1909, 14.

Pauchet, V. — Traitement des crises gastriques du tabes. *Cliniques*, Par., 1912, VII, 565.

Petitjean, V. — Contribution à l'histoire des crises gastriques dans l'ataxie locomotrice. *Thèse de Paris*, 1874.

Pianteri, A. — (Formes initiales anormales du tabes). *Gazetta internat. di medicina pratica*, Naples, 1901, (201).

Pineles. — Crises gastriques als Frühsymptom der tabes. *Wiener klinische Wochenschr.*, 1898 (n° 52).

Pitres. — Sur quelques troubles vaso-moteurs et sécrétoires qui peu-

vent survenir au début ou dans le cours de l'ataxie locom. progr. *Journ. de méd. de Bordeaux*, XIII, 1883-1884, (280 et *passim*).

Rafinesque, M. — Le syndrôme « crise gastrique » sa valeur clinique et étiologique. *Thèse de Paris*, 1911-1912.

Rauzier, G. — L'hématémèse des tabétiques. *Provence méd.*, Par., 1912, XXIII, 113-117.

Rauzier et Roger. — Crises gastriques subintrantes avec hématémèse au cours d'un tabes fruste d'origine spécifique. *Montpellier médical*, 1911, XXXIII, 342-351.

Raymond. — Des dyspepsies. *Th. d'agr.*, Paris 1878.

— Art. tabes dorsalis du *Dict. encyclop. des sc. méd.*, Paris (3e série, XV, 288), 1885.

— Crises gastriques du tabes. *Revue gén. de clin. et de thérap.*, 1903.

— Tabes au début. *Journ. de méd. int.*, Paris 1904.

— Formes frustes du tabes. *Bull. méd.*, 1906, juill.

— Quelques formes du tabes. *Journ. de méd. int.*, 1906.

— Crises gastriques dans le tabes. *Journ. de méd. et de chir. pratique*, 1907, p. 808.

— Quelques cas de tabes fruste. *Journ. de méd. et de chir. pratique*, 1909, p. 649.

Reiche, H. — Ein Fall von « Crise » gastrique mit Vorzugweiter Betheilungen der Darms bei Tabes dorsalis, Wurzbourg, 1886, 39.

Reiss. — Ein Fall von « Crises noires ». *Müchener med. Wochenschr.*, 1910, p. 1519.

Rémond (de Metz). — Crises gastriques essentielles. *Arch. gén. de méd.*, 1889, 38.

Rendu. — *Cliniques*, Paris 1890, 11, 420 (Crises gastriques préataxiques).

— Des crises gastriques douloureuses. *Gaz. des Hôp.*, 1891, 13 août.

— Crises gastriques prémonitoires de la paralysie générale. *Soc. méd. des Hôp.*, 15 mars 1901.

Renvers. — Vorstellung eines Krankes mit Crises gastriques und intermittirender Hydronéphrose. *Arch. a. d. erst. med. Klin, Zu Berlin*, 1888-1889, 234.

Robin, A. — Des formes aiguës de l'hypersthénie gastrique. *Bull. méd.*, 1893, 181.

Roger H. et **Baumel.** — Crises gastriques tabétiques traitées par les injections sous-arachnoïdiennes de novocaïne et de sulfate de magnésie. *Soc. des sc. méd. de Montpellier*, 9 févr. 1912. *Montpellier méd.*, 1912, t. XXXV, 561-566.

— Thérapeutique intrarachidienne des crises gastriques du tabes, ponctions lombaires et injections sous-arachnoïdiennes. *Presse méd.*, Par. 1912, XX, 658-661.

Römer. — Adrenalin bei gastrichen Krisen (Congrès d'Heidelberg). *Monatschr. f. Psychiat. u. Neurol.*, 1908, XXIV, 478.

Rosenbach. — Zur symptom. der Tabes. *Centralblatt für Nervenkr.*, avril, 1892.

Rosenthal, N. — Magenneurosen und Magenkatarrh. Wien, 1886.

Rossbach, J. — Nervöse Gastroxynsis, als einige genau charakterisierbare Form der nervösen Dyspepsie. *Deutches Archiv. für klinische Medicin*, 1884, XXXIV, 383.

Rousselier, L.-A. — L'hématémèse au cours des crises gastriques du tabes. *Thèse de Montpellier*, 1910-1911. N° 69.

Sainton, P. et **Tronc** C. — Les crises gastriques des tabétiques. *Gazette des Hôp.*, 8 et 15 fév. 1908, n° 16 et 19.

Sapach-Sapochinski, A. D. [Cutting short gastric pains (crisis) in locomotor ataxia by spinal anesthesia]. *Russk. Vrach.* S. Péterb., 1910, IX, 1086.

Saundley. — On gastric crises in locomotor ataxy. *Edinburgh. Hosp. Rep.*, 1893.

Schlayer. — Ein Beitrag zur Lehre der crises gastriques und periodische. Erbrechens. *Aertze Prakt.*, Hambourg, 1892.

Schuller A. — Ueber drei Fälle von Tabes *Verein von Psych. und neurol.*, 10 nov. 1908, *in Wiener klin. Woch.*, 1908, n° 49.

Schultze. — Ueber Krampforschemungen bei Tabes dorsalis. *Deuts. med. Wochens.*, 1894.

Seymour Basch. — Gastriche Krisen der Tabischen. *Arch. f. nerv. Krank.*, 1899.

Simonin. — Etude sur la nature et la proportion des acides du suc gastrique dans quelques états pathologiques de l'estomac. *Thèse de Lyon*, 1886.

Simonin et **Lemoine.** — Sur un cas de dyspepsie à chimisme variable. *Revue de méd.*, 1893.

Smithwick. — A study of gastric contents in twenty one cases of tabes in three cases during gastric crises. *Boston med. and surg. Journ.*, 1905 II, 647.

Soupault — Hypersécrétion gastrique intermittente chez un ataxique. *Rev. de méd.*, p. 155, 1893.

— Traité des maladies de l'estomac, 1905.

Spalikowski. — De l'influence du sommeil hypnotique sur la gastralgie du tabes. *C. r. de l'Acad. des sc.*, Paris, 1879.

Steward. — Rudimentary forms of tabes. *Hosp. Lond.*, 1903-1908, 289.

Strauss. — Des ecchymoses tabétiques à la suite de crises de douleurs fulgurantes. *Arch. de neurol.*, 1880, p. 526.

Taylor, G. — A clinical lecture on some anomalous cases of tabes dorsalis. *Th. British med. Journ.*, 1902, 165.

Topinard. — De l'ataxie locomotrice et en particulier de la maladie appelée ataxie locomotrice progressive. Paris, 1864.

Touche. — Deux formes anormales de crises gastriques du tabes. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1900, 4 mai.

Tronc, C. — Des crises gastriques prémonitoires du tabes. *Thèse*, Paris, 1908.

Trousseau. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, 4e édit., II, 618.

Vagedas. — Ueber paroxymales Erbrechen. Inaugural Dissertation. Berlin, 1891.

Veillau. — Crises viscérales de l'ataxie locomotrice progressive. *Thèse de Paris*, 1885.

Vires. — Association de l'hystérie à l'ataxie locomotrice progressive. *Thèse de Montpellier*, 1896.

— Du syndrome, crises gastriques, in *Leçons de clinique médicale faites à l'Hôp.*, *gen. de Montpellier*, 1900, 197.

Vulpian. — *Maladie de la Moelle*, 1879, 1, 437.

— Maladies du système nerveux. Paris, 1879. *Mal. de la moelle*, 237.

— Crises gastriques dans le tabes. Recueil de faits. *Rev. de méd.*, 1885, 60.

Wayncop (Mme N.) — Crises gastriques dans le tabes et au début du tabes. *Thèse de Paris*, 1905.

Weill (Mlle M.). — Points douloureux abdominaux. Erreurs de diagnostic qu'ils comportent. *Thèse de Paris*, 1911.

Williams. — On the clinical diagnosis of early tabes dorsalis with negative Wassermann reactions. *Medical Press. and circulars*, London, 1911.

Williamson. — Le diagnostic précoce du tabes. *Med. Chronicle*, août 1902.

Young. — Diagnostic of tabes in the preataxic stage. *New.-York med. Journ.*, 1906.

Zeimbach. — Statistiches zur symptomatologie der Tabes dorsalis *Deutsche Zeitschrift J. Nervenkeilhunde*, nov. 1895, 493.

Étude pathogénique.

Babinski. — Délimitation clinique du tabes. *Soc. de neurol.* sc. du 14 déc. 1911. in *rev. neurol.*, 1911, 2e sem.

Babinski et **Charpentier**. — De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses rapports avec la syphilis. *Soc. méd. des Hôp.*, 17 mai 1901.

Berbez. — Crises laryngées; fausses angines de poitrine. *France méd.*, Paris, 1885.

Bernhardt, M. — Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der Tabes dorsalis. *Bert. klin. Wehnschr.*, 1912, XLIX, 1505-1509.

Betcherew. — *Les voies de conduction du cerveau et de la moelle.* Trad. Bonne, 1900, Storch et Doin, 17-28.

Cade et **Leriche.** — Etude clinique, pathogénique et thérapeutique des crises gastriques du tabes. *Journal médical français*, Par., 1912, VI, 289-303 et *Revue de thérapeutique.*, juill. 1912, 289-303.

Camus, P. et **Baufle**, P. — Crises gastriques et zona, origine radiculaire de quelques crises gastriques dites essentielles. *Paris médical*, 1911-1912, VII, 47, 50.

Chalier, J. et **Nové-Josserand.** — De la conservation et du retour des réflexes rotuliens, à propos d'un malade atteint de crises gastriques tabétiques. *N. Iconogr. de la Salpêtrière*, Paris, 1912, XXV, 76-100, 2 pl.

Ciro Miglinci. — Les fines altérations des cellules ganglionaires sympathiques. Recherches hystologiques et expérimentales. *Giornale internazionale delle Scienze medicha*, an. XXXIV, fasc. 10, 455-464, 31 mai 1912.

Claude, H. et **Cotoni**, L. — Tabes fruste avec crises gastriques, liées aux variations de la tension artérielle. *Rev. neurol.*, Par., 1911, XIX, II, 728.

Claude et **Velter.** — Polyradiculite de nature vraisemblablement spécifique simulant un tabes. *Soc. de neurol.*, 10 nov. 1910.

Cornil et **Ranvier.** — *Anatomie pathologique*, t. III, 351 à 355 ; t. 181 à 195.

Courtade et **Guyon.** — Innervation motrice de l'estomac. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1899, N° I, 38.

Crouzon. — Crises gastriques tabétiques avec lésions de l'estomac. In *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu* (*Conférences du mercredi*), 1906.

Cuzin. — De l'influence des intoxications intercurrentes sur l'apparition des crises douloureuses des tabétiques. *Thèse de Lyon*, 1899.

Debray, A. — Pathogénie du tabes, traitement. *J. de neurol.*, Paris, 1909, XIV, 421-432.

Déjerine. — Du rôle joué par les lésions des racines post, dans la sclérose médullaire des ataxiques. *Semain. méd.*, 1892 (501).

— Délimitation clinique du tabes. *Soc. de neurol.*, sc. du 14 déc. 1911, in *Rev. neurol.*, 1911, 2e sem.

Déjerine et **Thomas.** — Syndrome radiculo-ganglionnaire-zona. In *Traité de Médecine Brouardel et Gilbert*, Paris, Baillière, 1909.

Déjerine, **Tinel**, **Angheloff.** — Sur l'état de la moelle épinière dans

trois cas de crises gastriques. *Société de Neurol.*, sc. du 13 fév. 1913. In *Rev. neurol.*, 15 mars 1913, 342-350.

Demange. — Chute spontanée des dents et crises gastriques et laryngées chez les tabétiques. Lésions du bulbe dans les crises gastriques du tabes. *Revue de méd*, 1882, 247.

Dufour, H. — Signe d'Argyll-Robertson. Examen microscopique de la moelle, tabes fruste. *Soc. de Neurologie*, 4 déc. 1902, in *Revue Neurol.*, 1902.

— Relations existant entre les troubles pupillaires, la syphilis et certaines maladies nerveuses (tabes, paralysie générale). *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 19 juin 1902 (558).

— Examen microscopique de la moelle d'un malade porteur du signe d'Argyll-Robertson, tabes fruste. *Soc. de Neurol.*, 4 déc. 1902.

— A propos de la médication chlorurée ; réapparition des réflexes chez les tabétiques. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, juin 1903.

— Insuffisance aortique avec troubles pupillaires. Tabes fruste et incipiens contrôlé par l'examen de la moelle. *Soc méd. des Hôp.*, 1904 (118).

Dupré et Camus. — Tabes avec conservation des réflexes rotuliens et cutanés. *Rev. neurol.*, 1904.

Durante. — Des dégénérescences secondaires du syst. nerveux. Dégénér. Wallerienne, et dégén. rétrograde. *Thèse de Paris*, 1895.

Egger, M. — De l'intermittence des anesthésies organiques. *Soc. de Biologie*, 14 juin 1902.

— De la genèse de l'anesthésie dans le tabes. *Soc. de Biologie*, 21 juin 1902.

Eichhorst, H. — Einige Bermerkungen über intermittiren der Pupillenstarre bei tabes dorsalis. *Deuts. med. Woch.*, 9 juin 1898.

— Ueber anatomische Magenveränderungen bei gastrischen Krisen der Tabischen. *Med. Klin.*, Berl., 1909, V, vol. 2, 1377-1381.

Eppinger, H. et **Hess**, L. — Zur Pathogenese der viszeralen störungen bei Tabes dorsalis. *Wien. Klin. Rundschau*, 1909, XXIII, 765-766.

Eppinger et **Hess**. — Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. *Deutsche Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1909, Bd. 67 et 68.

Esmein et **Tremolières**. — Pseudo tabes par hypertension. *Soc. méd. des Hôp.*, 23 déc. 1910.

Fauser. — Ein Fall von Tabes dorsalis mit alternirenden Erscheinungen, etc. *Festschrift Zum 25 Jahrestag des arzttichens Vereins zu Stuttgart*. 1897.

Froment et **Tolot**. — Etat anatomique de l'estomac. *Lyon méd.*, 1909.

Goldstein. — Quelques considérations sur un cas de crise viscérale mortelle chez un tabétique. *J. de Neurol.*, Paris, 1910, XV, 361-371.

Gowers. — *Spinal cord and nerves*.

Grasset, J. — Le tabes, maladie de la sensibilité profonde. *J. méd. franc.* Paris, 1908, II, 274-280.

Grek, J.— [Influence of section and stimulation of the splanchnic nerve upon the secretion of chlorides by the kidneys; also on the appearence of glycosuria upon the stimulation of the splanchic nerve]. *Gazz-lek.*, *Warszawa*, 1911, 2. s., XXI, 1371-1403.

Head. — On disturbances of sensation with special references to the pain of viscerale diseases. Brain, 1894, 1896.

Heitz, J. — Note sur l'état des fibres à myéline du plexus cardiaque chez les tabétiques. *Soc. de neurol.*, 2 juillet 1903.

— Les nerfs du cœur chez les tabétiques. *Thèse de Paris*, 1903.

— Du siège des anesthésies cutanées chez les tabétiques dans leurs relations avec les crises gastriques et intestinales. *Soc. de biologie*, 28 mars 1903.

— Des crises vasculaires chez les tabétiques ou pression artérielle et douleur chez les tabétiques. *Tribune médicale*, Paris, 1908, n. s., XL, 806.

Heitz et **Lortat-Jacob.** — Des intermittences des anesthésies radiculaires dans leurs relations avec les crises gastriques du tabes. *Soc. de neurol.*, 4 déc. 1902, in *Rev. neurol.*, 1902.

Heitz et **Norero.** — De la pression artérielle chez les tabétiques. Etude des modifications qu'elle présente sous l'influence des crises gastriques et des douleurs fulgurantes. *Archives des maladies du cœur*, 1908, 505.

Heym, A. — Wie entstehen die pathologischanatomischen Veränderungen in tabes dorsalis. *Neurol. Centralbl.*, Leipzig, 1909, XXVIII, 1255-1261.

Hoffmann.— Beitrag zur Oetiologie, Symptomatologie und Therapie der tabes. *Arch. f. Pyschol.*, Berlin, 1888, XXX.

Ingelbrans, L. — Qu'est-ce que le tabes ? Dernières recherches sur sa pathogénie et sa nature. *Echo méd. du Nord*, Lille, 1911, XV, 137-144.

Iosfowitch, **A.-B.** et **Lifschütz**, M.-J. — Zur Lehre von den Palschen Gefaesskrisen. (Ein Fall gastricher Krisen, die jedesmal mit dem westphalschen symptom verbunden waren). *Kharkov.* M. J., 1910, IX, 1-21.

Janëcek, A. — (Rozhledj lekarske), 1908, n° 1, ref. N° C., 1909.

Klippel et **Mathieu**, **Pierre-Weil.** — Les complications nerveuses de l'ulcère de l'estomac. (Polynévrites et Pseudotabes polynévritique). *Presse méd.*, 1911-LXXVI. 753.

Kölliker — Handbuch der Gewebelehre des Menschen.

König, F. — Ueber die Möglichkeit der Beeinflussung gastrischer Krisen durch Leitungsanästhésie. *Med. Klin*, Berl., 1911, II, 1495-1496.

Köster. — Zur Physiologie der spinal ganglien und der trophischen nerven sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Leipzig, Engelmann, 1904.

Labbé et **Sainton**. — Tabes à type bulbaire inférieur. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1901, 15 mars.

Laignel-Lavastine. — Recherches sur le plexus solaire. *Paris, Thèse*, 1903.

Landouzy-Déjerine. — Recherches sur les altérations bulbaires chez les ataxiques à crises laryngées. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1884, 367.

Lépine, J. — A propos de la méningite spinale du tabes. *Lyon médical*, 1905, p. 981.

Levi, E. — Contributo critico all'anatomia ed alla patologia delle radici posteriori spinali con speciale riguardo alla patogenesi della tabe dorsale. *Riforma med.*, Napoli, 1909, XXV, 449-456.

Mantoux, C. — Intermittences du signe d'Argyll dans le tabes. Crises gastriques concomittantes. *Presse med.*, 1901. N° 101, 349.

Marie, P. — Etude comparative des lésions médullaires dans le tabes et la paralysie générale. *Gaz. des Hôp.*, 16 janv., 1894, 55.

Marie, P. et **Guillain**, G. — Les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabes. *Rev neurol.*. 1903, p. 48.

Marinesco. — Recherches sur les lésions des cellules des ganglions spinaux dans le tabes. *Presse médicale*, 3 août 1901.

— Contribution à l'étude de l'histologie et de la pathogénie du tabes. *Sem. méd.*, 18 avril 1906.

Marinesco, G. et **Minea**, J. — Lésions des ganglions crâniens dans le tabes. *Compt. rend. Soc. Biol.*, Paris, 1910, LXVIII, 900.

Massary (de). — Le tabes dorsalis, dégénérescence du protoneurone centripète. *Paris, thèse*, 1896.

— Le tabes, dégénérescence du protoneurone centripète. *Presse médicale*, 1903, 423.

— Délimitation clinique du tabes. *Soc. de neurol.*, sc. du 14 déc. 1911, in *Rev. neurol.*, 1911, 2e sem.

Mathieu et J.-Ch. **Roux**. — Hystérie gastrique (et suite d'articles), *Gazette des Hôpitaux*, 1909, 39 et *passim*.

Matthews, H. — Lesyst. vaso-moteur dans le tabes (The vaso-motor system in tabes) *Brit. méd. journ.* 1911, 1104.

Milian. — Le liquide cephalo-rachidien des tabétiques, *Soc. de dermatol, et de syphil.*, 20 avril 1903.

— Le liquide cephalo-rachidien, Paris, 1904.

Nageotte, J. — La lésion primitive du tabes, *Soc. de biologie et Soc. anatomique*, 1894.

— Etude sur un cas de tabes uniradiculaire chez un paralytique général, *Revue Neurologique*, 1895.

Nageotte, J. — Note sur la théorie du tabes, *Compte rendu de la Soc. de Biologie* 7 avril, 1900, 357-359.

— Etude sur un cas de tabes uniradiculaire chez un paralytique général, *Rev. neurol.*, 1900, 337 et *passim*.

— Note sur les formations cavitaires par périnévrite dans les nerfs radiculaires, *Compte rendu de la Soc, de Biologie*, 1902.

— Note sur les foyers d'endonévrite dans les nerfs radiculaires, *Compte rendu de la Soc. de Biologie*, 1902.

— Névrite radiculaire subaigüe, dégénérescence consécutive dans la moelle (racine post.) et dans les nerfs péripheriques (racine ant.), *Rev. neurol*, 1903.

— Pathogénie du tabes dorsal, *Presse méd*, 1902, p. 179 et 1903, p. 5,

— Le tabes ne peut être défini que par l'anatomie pathologique et l'étiologie, *Revue de neurol.*, Par., 1911, XIX, II, 732-761. *Soc. de neurol.*, du 14 déc., 1911.

— Note sur la lésion primitive du tabes. *Compte rendu de la Soc. de Biologie*, 7, avril 1900, 354,

Oinuma. — [Do the posterior roots of spinal nerves contain vasodilator nerves]? *Sei-i-Kwai*, *M. J.*, Tôkyô, 1912, Jan-10. N° 1.

Oppenheim, H. — Ueber Vagus-Erkrankung im Verlauf der tabes dorsalis, *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1885. 53.

Orr et **Rows**. — *Brain*, 1904, 461.

Oser. — Ueber neurosen des Magens und deren Behandlung, *Wien. méd. Bl.*, 1885.

Ossokin, N. — Ueber die Wechsebeziehung Zwischen den Hinterwurzeln des Ruckenmarks und der pyramidenbahn in bezug auf die Bewegungsregulation, *Archf. Physiol.*, Leipz, 1910, suppl. Bd., 1911, 14-28.

Pal, J. — Zur Kenntnis der abdominellen Gefässkrisen der Tabiker und ihrer Beziehung zur Aortite abdominale, *Méd. Klin.*, Berl., 1908, IX, 1790-1792.

— Ueber Gefässkrisen und deren Beziehung zu den Magen und Bauchkrisen der Tabiker. *Munch. med. Wochens.*, 5 déc. 1903, 2, 135.

Pauli, R. — Crises gastriques et syringomyolie. *Rev. de Méd.*, 1909, 1031.

Paviot. — Des lésions méningées du tabes dorsal. *Lyon. méd.*, 10 déc. 1905.

Philippe, Cl. — Contribution à l'étude anat. et clin. du tabes dorsalis. *Thèse de Paris*, 1897.

Pierret. — Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis. *Thèse de Paris*, 1875.

Pitres. — De l'analgésie épigastrique profonde chez les tabétiques. *Journ. de neurol.*, Bruxelles, 20 oct. 1897.

— Anesthésie viscérale chez les tabétiques. *Congr. de Montpellier*, 1898.

— Tabes (discussion). *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1900.

Putnam, C.-E. — Recherches sur les troubles fonctionnels des nerfs vaso-moteurs dans l'évolution du tabes sensitif. *Thèse de Paris*, 1882.

Ranson, S.-W. — The structure of the spinal ganglia and of the spinal nerves. *J. Comp. Neurol Phila.*, 1912, XXII, 159-169, 3 pl.

Raymond. — Crises tabétiques en ceintures. *Revue gén. de clin. et de thérap.*, Paris, 1904.

— Les formes cliniques du tabes, tabes céphalique. *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 1905.

Redlich et **Obersteiner**. — *Res. in Neurol. Centrabl.* 1894, 454.

Rhein, J.-H.-W. — Meningitis and disease of the radicular nerves in tabes dorsalis. *J. med. Research Bost.*, 1910, XXIII, 451-479, 2 pl.

Richet. — Dictionnaire de physiologie, Art. Estomac.

Rivay. — Contribution à l'étude de l'état anatomique de l'estomac dans les crises gastriques. *Thèse de Lyon*, 1908-1909.

Rogge (von) und Priv, Doz, **Müller**, E. — *Deutches Arch. f. Klin., Med.* LXXIX, Helft, 5 u 6.

Roque, G. et **Chalier**, J. — Cancer de l'estomac avec crises gastriques chez un tabétique. *Lyon méd.*, 1908, CXI, 1098-1101.

Roque, **Charlier** et **Nové-Josserand**. — De la conservation et du retour des réflexes rotuliens dans le tabes dorsalis à propos d'un malade atteint de crises gastriques tabétiques. *Rev. neurol.*, Par., 1911, XIX, II, 806.

Roux, J.-Ch. — Recherches sur la viciation de la sensibilité gastrique. *Rev. de médecine*, 11 nov. 1899.

— Note sur l'origine de la terminaison des grosses fibres à myéline du sympathique. *Soc. de biologie*, juillet, 1900.

— Les lésions du grand sympathique dans le tabes et leurs rapport savec les troubles de la sensibilité viscérale. *Thèse de Paris*, 1900.

— Crises gastriques tabétiques aggravées par la morphine. *La Clinique*, 1907, n° 1.

Roux J.-Ch. et **Heitz**. — Note sur la dégénérescence des nerfs cutanés observée chez le chat à la suite de la section des racines post-correspondantes. *Presse méd.*, 1902-1903.

— De l'influence de la section expérimentale des racines post sur l'état des neurones périphériques. Contribution à l'étude des fibres centrifuges des racines post. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 4. Juillet-Août 1906.

Ruillier, R. — Des troubles de la sensibilité de la région épigastrique chez les dyspeptiques. *Thèse de Paris*, 1900.

Sahli, H. — Ueber das Vorkommen abnormer Mengen freier Salzäure in Erbrochenen bei den gastrichen Krisen eines Tabikers. Crises gastriques dans le tabes. *Correspond. Blatt. f. Schweit Ærtze*, 1885.

Sanz Fernandez. — Tabes dorsal et Herpes Zoster. *Archives Españoles de Neurologia, Psiquiatria y Fisioterapia*, t. II, nº 2, 37-45, fév. 1911.

Schaffer, K. — Ueber Fribillenbilder tabischer spinalganglienzellen. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.*, Berl. u. Leipz., 1910, 1, orig. 439-469.

Schreve, F.-H. — Een geval van Friedriech's tabes met maag crises. *Nederl. Tijdschr.* V. *Genesk.*, Amst., 1912, I, 722.

Sezary, A. — Sur la pathogénie du tabes et des affections parasyphilitiques en général. *Presse méd*, 3 nov. 1909.

— Traitement pathogénique des affections nerveuses parasyphilitiques (tabes et p. g.). *Presse médicale*, 16 avril 1910.

— Pathogénie du tabes. La méningite parasyphilitique. *Presse médicale*, nº 60, 673, 19 août 1911.

Sicard, J.-A. et **Bloch**, M. — Variations quantitatives de la lymphocytose rachidienne chez les tabétiques non traités, influence de la statistique ; déductions pathogéniques. *Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris*, 1911, 3. s., XXXII, 77-82.

Siding, A. — Tabes dorsalis mit Hæmatemesis und Herpes Zoster atypicus während der Verlaufes und Milchsekretion bei einer 62 jährigen Frau, ein Beitrag zur Lehre von der Milchsekretion. *Wien. Klin. Wchnschr*, 1909, XXII, 269-273 ; 306-310.

Soulié, A. — *Traité d'anatomie de Poirier et Charpy*, Gd sympathique T. III, 3e fascicule, 1065 à 1077.

Tabora, (von), D. — Ueber motorische Magen reflexe. *Verhanal. d. deutsch. Kong. f. innere Med.*, Wiesb., 1911, XXVIII, 378-380.

Talamas. — Des lésions du syst. nerveux central d'origine périphérique. *Rev. de méd.*, 1879.

Thomas, A. — De quelques altérations des racines antérieures dans le tabes. *Rev. neurol. Par.*, 1909, XVII, 683-689.

Thomas et **Hauser.** — Etude sur les lésions radiculaires et ganglionnaires du tabes. *Nouvelle Icon. de la Salpêtrière*, 1902, XV, p. 291.

— Les altérations des ganglions rachidiens chez les tabétiques. *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, 1904, nº 3 *et in. Rev. neurol.*, 1904, p. 326.

Thomson, St.-C. — Laryngeal vertigo in cases of early tabes. *Proc. Roy. Soc. Med.*, Lond., 1908-1909, II, *Laryngol. Sect.*, 16-19.

Thompson, H. F. — Tabes dorsalis with unilateral anesthesia, a contribution to the pathogenesis. *Lancet, Lond.*, 1909, 749-754.

Tinel, J. — Radiculites et tabes. Les lésions radiculaires dans les méningites. Pathogénie du tabes. *Thèse Paris*, 1909-1910.

— Méningite et Tabes. *Presse médicale*, nº 16, 15 fév 1911, p. 137.

Tolot et **Froment.** — Crises gastriques au cours d'une polynévrite. *Lyon médical*, 1908, 1002.

Tolot et **Froment**. — Contribution à l'étude de l'état anatomique de l'estomac dans les crises gastriques. *Lyon médical*, 1909, 365.

Touche. — Les crises laryngées tabétiques dans leurs rapports avec les autres crises tabétiques du tabes. *Presse méd.*, 1899, 30 août.

Tria, G. et **Landolfi**, M. — Le crisi gastriche e lo stomaco dei tabici (contributo allo studio del chimismo gastrico e della patogenesi). *Riforma med.*, Napoli, 1909, XXV, 673-680.

Trouchkowsky. — Rapports du grand sympathique et du syst. nerveux central. *Moniteur neurol. russe*, 1899, 55.

Van Gieson (Ira). — A contribution to the pathology of the laryngeal and other crises in the tabes dorsalis. *Journ. of, nerv. and mental diseases*. New-York, 1890.

Vincent, C. — Méningite syphilitique et tabes. *J. méd. franc.*, Par., 1912, VI, 322-328.

Vries Reilingh (de), D. — Over den invled der œfeningsthe rapie volgens Frenkel oh de geleidings nelheid in het periphere centripetale neuron by tabes dorsalis. *Miederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, Amst., 1908, 11, 719-737. Même travail traduit : *Ztschr. f. Klin., Med., Bel.*, 1908, XVI, 423-440.

Widal, **Sicard** et **Ravaut**. — La lymphocytose rachidienne dans le tabes. *Soc. de neurol.*, 5 mars 1903.

Williams Tom, A. (Washington). — Délimitation clinique du tabes. *Soc. de neurologie*, sc. du 14 déc. 1911, *in Rev. neurol.*, 1911, 2e sem.

Wilson. — La choline dans le liquide cephalorachidien comme un signe de dégénération nerveuse. *Soc. de neurologie*, 14 avril 1904.

Traitement chirurgical.

Abbe. — Contribution to the surgery of the spine. Jussiciable brachial neuralgia nerve strechting amputation and finaly division of posterior roots of the 6, 7, 8 cervical nerves. *N.-York. Medical record*, 1899, 1-149.

Angerer (Von), O. — Die operative Behandlung bei gastrischen Krisen durch Resektion hinterer Dorsal-Wurzeln. *Beitr. z. Klin-Chir.*, 1911, LXXVI, 873-880.

Audibert. — L'élongation du plexus solaire comme traitement des crises gastriques du tabes. *Thèse de Lyon*, 1912, 64 p.

Becker. — Fœrstersche Operation bei tabischen gastrischen krisen. *Med. Klinik*, 1911, 775.

Bennet. — A case in which acute spasmodic pain in the left lower extremity completely relieved by subdural division of the posterior roots. *Med. Chir. Transaction*, 1899, XXII, 329.

Bierens de Haan. — Fœrstersche Operation bei tabetischen Magenkrisen. *Nederl. Tijdschr. vor Geuneskunds*, 1910, 11, N° 3, juill.

Boudareff, I.-A. — K. voprosc ob operatsü Fœrster a pri « crises gastriques ». *Khirurg. Arkh. Velyaminova*, S. Péterb., 1912, XXVIII, 87-93.

Bousdorf (von), F l j. — Om operativ behandling of gastrika kriser vid tabes dorsalis. *Finska läk, sälisk. handl. Helsingfors*, 1912, 1, 112-125.

Bramwell, B. et **Thomson**, A. — Case of tabes with severe gastric, crises of many years duration, in which section of the posterior nerve-roots has produced complete relief. *Edinb. M. J.*, 1912, n. s., VIII, 524-528.

Bruns, O. et **Sauerbach**, F. — Die operative Behandlung gastricher Krisen (Fœrstersche operation). *Mitt. aus den Genzgeb. der Med. und Chir.*, 1909, XXI, I, 175.

Bungart. — Ein Beitrag zur Frage der Behandlung Gastro-intestinaler Krisen bei Tabes dorsalis durch Resektion hinterer Dorsalwurzeln. *Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir.*, 1912, XXVI, IV, 202.

Cade, A. — Crises gastriques rebelles au cours d'un tabes. Operation de Franke. *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 1911, X, 758-761.

Cade, A. et **Leriche**, R. — Les suites d'une opération de Franke, pour crises gastriques du tabes. *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, se du 7 mai* 1912, *in Lyon médical*, t. CXVIII, n° 20, 19 mai 1912, 1101-1107.

— L'opération de Franke dans un cas de crise gastrique, rebelle au cours du tabes. *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, sc. du* 19 *mai* 1911, *in. Presse méd.*, Par., 1912, XX, 250.

Charbonnel. — A propos d'un cas d'opération de Förster, pour crises gastriques; recherches techniques sur les opérations de Fœrster, de Franke et de König. *Gazz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux*, t. XXXIII, N° 47, 24 nov. 1912, 203.

Chipault. — Chirurgie opératoire du système nerveux, t. II, 58, 1895, Rueff., Paris.

Chipault et **Demoulin**. — La résection intradurale des racines médullaires post. (étude physiologique et thérapeutique). *Gaz. des Hôp.*, 1895, N° 95, 957.

Clairmont. — *Communication au XLme Congrès allemand de Chirurgie*, 1911, t., XL, 332-333.

Cotte. — Crises gastriques tabétiques. Elongation du plexus solaire. *Bull. Soc. nationale de méd. de Lyon*, 26 mai 1906, in *Lyon méd.* 1906, 777, I vol., t. CVI.

Debove. — Tabes et Chirurgie. *Presse médicale*, 1908, n° 59, p. 465-467.

Delrez, L. — L'opération de Fœrster. *Archives générales de Chirurgie*, Par. 1912, VIII, 167-185.

Denslow (Le grand Norton). — A surgical treatment of locomotor ataxcia. Lond., 1912, Baillière, Tindall et Cox, 127, 8°.

Doer, C. — Die operation von Mingazzini-Förster in der Behandlung der Tabes. *Wien. med. Wchnsehr.*, 1911, IXI, 2881-2884.

Dubar et **Leroy**. — La gastroentérostomie dans les crises gastriques du tabes. *Echo médical du Nord*, 10 fév. 1907, 73.

Enderlen. — Fœrstersche Operation wegen tabischer Krisen. *Würzburger Aerztebund*, 16, III, 1910. *Ref. Münch med. Wchnschr* 1910, 985 (Cité par Gulecke).

— *Disk Chirurgen kongr.* 1911 (Cité par Gulecke).

Exner. — Ein neues Operations Verfahren bei tabischen Crises gastriques. *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, 1911, CXI, p. 576.

Exner, A. **et Schwarzmann**, E. — Tabische Krisen, Ulcus ventriculi und Vagus. *Wien klin. Vchnschr.*, 1912, XXV, 1405-1406.

Flatau. — [Locomotor ataxia with death following Mingazzini-Fœrster operation]. *Neurol, polska Warszawa*. 1911, II, 90-94.

Flœrcken. — Zur behandlung tabischer Krisen mit Resektion der hinteren Wurzeln. *Munch. med. Wchnschr.* 1910, 1441 (Cité par Gulecke).

Fœrster, O. — Operativer Behandlung gastricher Krisen. *Allgemeine med. Central Zeitung*, 1909, n° 14, 189 et *Berl. Klin. Wchnschr*, 1909, p. 571.

— Disk. Chirurgen kongress., 1911 (cité par Gulecke).

— Résection des racines spinales postérieures dans le traitement des crises gastriques et de la paralysie spasmodique. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London.*, vol. IV, n° 9, *Surgical section*, 226-254, 15 juin 1911.

— Die operative Behandlung gastricher Krisen durch Resektion hinteren Dorsal wurzehn. *Therapie der Gegenwart*, août 1911, 337.

— Disk-über doppelseitige Vagotomie wegen gastrischen Krisen. *Berl. chir. Gesellsch.* 22. I, 1912.

— *Disk. Chirurgen Kongress*, 1912 (cité par Gulecke).

— Die Indikationen und Erfolge der Resektion hinterer Rückenmarkswurzehn. *Wien Klin. Wchnschr*, 1912, XXV, 950-954.

— Indication and results of excision the posterior spinal roots in man. *Méd. Réc.*, N. Y., 1912, LXXXII, 916.

— Les indications et les résultats de la résection des racines postérieures. *Lyon Chirurgical*, 1913, IX, 11.

Fœrster et Kütner. — Ueber operative Behandlung gastricher Krisen durch Resektion der 7-10ᵉ hinteren Dorsalwurzeln. *Bruns Beiträge z. klin. Chirurgie*, 1909, LXII, 245.

Franke. — *Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie Congress abgehalten zu Berlin, 31 mars 1910*, t. XXXIX, 37-38.

Franke. — Nerven extraction bei gastrichen Krisen. *Berliner Klinische Wchnschr*, 1912. XLIX, 73.

Franke, Moskowicz et **Küttner**. — Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin, 30 mars-2 avril 1910. *Ref. in Neurologische Centralblatt*, N° 8, 1910.

Frazier, C.-H. — The treatment of spasticity and Athetosis by Resection of the Posterior Roots of spinal Cord. *Surgery, Gynecology and Obstetric.* XI, N° 3, septembre, 1910.

— The relief of gastric crises in tabes dorsalis by rhizotomy. *Am. J. U. Sc. Phila et N. Y.*, 1912, CXLX, 116-123.

Fritsch, K. — Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der dopelseitigén intrathorakalen Vagusdurschneidung. *Verhandl, d, Gesellsch. deutsch Natur. f. n. Königsb*, Leipz., 1912, LXXXII, 2, Teil, 136-138.

Gœtzl. — Beitrag zur Fœrsterschen Operation bei gastrischen Krisen. *Wien. klin. Wchnschr.*, 1910, N° 21, 777 (Cité par Gulecke).

Gœtzl et **Moskowicz**. — *Mitteilungen d. Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde Wien*, N° 7, 1910.

Groves, E.-W.-H. — On the division of the posterior spinal nerveroots (I) for pain; (II) for visceral crises; (III) for spasm. *Proc. Roy. Soc. Med. Lond.*, 1911, IV, *Surg. Sect.*, 199-224, *id. Lancet* 1911, 8 juli.

Gulecke. — Ueber die Fœrstersche Operation bei tabischen Krisen. *Unterelsäss, Aerzteverein, Strassburg*. 28 V 10.

— Erfahrungen mit der Fœrster'schen Operation bei gastrischen Krisen. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, Berl., 1911, XL, 2, Teil, 205-232.

— *Disk. Chirurgen kongres*, 1911.

— Die Förstersche Operation (II Bei gastrichen Krisen). *München, med. Wchuschr.*, 1912, LIX, 1769-1772.

— Zur Fœrsterschen Operation Spastiche Zustände und sensible Krisen durch Resektion der hinteren Stränge des Rückenmarks zu bessern. *Münch. med. Wchnschr*, 1912, N° 3.

— Dauerresultate nach der Fœrsterschen operation bei gastrichen Krisen *Chirurgen kongr.*, 1912.

Hœckel. — Ueber die Fœrsterschen Operation. *Berl. klin Wchnschr.*, 1912, XIIX, 963.

Heile, B. — Zur Fœrsterschen Operation Spastische Zustände und sensible Krisen (Tabes) durch Resektion der hinteren Stränge des Rucken marks zu bessern. *München Med. Wchnschr.*, 1912, LIX, 129-132.

Hinds Howell, C.-M. — Cas de crises gastriques tabétiques. Resection des racines postérieures. *Procedings of the Royal Society of Medicine of Soudon*, vol, IV, n° 8, *Neurological Section*, 48, 4 mai 1911.

Horsley. — Communication au Congrès de Berlin. *In Chipault, Etudes chirurgicales médullaires*, 1894, 384 Alcan, Paris.

Hovelacque, A. — Anatomie descriptive et topographique des racines rachidiennes postérieures. Les divers procédés de radicotomie postérieure (Opérations de Fœrster, Van Gehuchten, Guleke). *Thèse de Paris*, 1912.

Jaboulay. — Le traitement de quelques perturbations fonctionnelles des viscères abdominaux par l'élongation du plexus solaire, *Lyon méd*, 26 mars 1899.

— Crises gastriques du tabes Elongation du plexus solaire. Gastroenterostomie. *Soc. nat. de méd. de Lyon in Lyon méd.*, 1912, p. 351, vol. 2.

Kelling. — Un cas d'opération de Franke pour crises gastriques tabétiques. *Soc. des sc. natur. et méd. de Dresde*, 20 avril 1912.

Krynski et **Kopezynski**, S. — [Locomotor ataxia, operated on for gastric crises by the Mingazzini-Förster method (Gulecke's modification) ending indeath]. *Neurol. polska, Warszawa*, 1911-12, 11, 226-229.

Kuttner. — *Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie Neun und dreissigter Congress abgehalten zu Berlin*, 30 mai 1910.

— *Breslauer chirurgische Gesellschaft* 14 *mars* 1910 *in Müsizer medizinische*. Wchnschr, 1910, n° 18, 982.

— *Disk. Chirurgen kongress*, 1910.

— Doppelseitige Vagotomie wegen gastricher Krisen. *Berl., Klin., Wchnschr.*, 1912, XIIX, 570.

Lambret. — Un cas de section des racines post de la moelle pour crises gastriques *XXIIIe Congrès de l'association française de chirurgie*, Paris, 38 oct. 1910.

Lenormant, Ch. — Le traitement chirurgical des crises gastriques du tabes. *Presse médicale*, 1911, XIX, 1061-1064.

Leriche, R. — L'opération de Franke dans un cas de crises gastriques du tabes. *Bull. Soc. méd. d. hôp. de Lyon*, 1911, X, 762-765 *et Lyon méd.*, 1911, CXVII, 1519-1523.

— Traitement des crises gastriques et intestinales du tabes. *XXVe Congrès de Chirurgie*, octobre 1912.

— Ueber einige neue Indikationen der Durchschneidung der binteren Wurzeln. *Deutsche Ztschr. f. chir.*, Leipz., 1912, CXXIX, 485-489.

— Elongation du plexus solaire. *Soc. de Chir. de Lyon*, **19** déc. 1912, *in Lyon Chirurgical*, 1913, IX, II.

— Trois radicotomies pour crises tabétiques. *Soc. de Chir. de Lyon*, 12 nov. 1922, *in Lyon Chirurgical* 1913, IX, II, 205-211.

— Un nouvean cas d'opération de Franke. *Soc. méd. des Hôp.*, 18 fév. 1913.

— L'opération de Franke et l'opération de Fœrster dans les crises viscérales du tabes. *Lyon chirurgical*, T. IX. N° 3, 1er mars 1913.

Leriche, R. et **Cotte**. — Un cas d'opération de Fœrster (radicotomie post-dorsale) pour crise gastrique du tabes. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 20 déc., 1910.

Leriche R. et **Cotte**. — L'opération de Franke dans les crises gastriques du tabes. *Soc. méd. des Hôp de Lyon*, 10 janv. 1911, *in Lyon médical*, t. CXVI, 26 fév., 1911, 392.

— L'opération de Fœrster dans le traitement des crises gastriques du tabes. *Journal de chirurgie*, mai 1911, VI, 469.

— L'opération de Franke dans un cas de crises gastriques du tabes. *Bull. Soc. méd. d. hôp. de Lyon*, 1911, X, 762-765, et *Lyon méd.*, 1911, CXVII, 1519-1523.

Lotheissen, G. — Zwei Fälle Förster'sche Operation bei gastrischen Krisen. *Wiener Klin. Wchrnschr.* t. XXIV. N° 20, 18 mai 1911, p. 727.

— Resektion der hinteren Wurzeln nach Fœrster bei Tabes. *K. k. Gesellsch. d. Aerzte.* Wiens, 12 V., 1911.

— Die operative. Behandlung gastricher Krisen nach Fœrster. *Deutsche Ztschr. f. Chir.*, Leipz., 1912, CXVII, 1-62.

Mainzer. — Durchschneidung der hinteren Wurzeln bei gastrischen Krisen. *Ref. Münch. med. Wchnschr.*, 1911, p. 988 (Citê par Gulecke).

Maire, L. et **Parturier**, G. — Note sur deux cas de crises gastriques du tabes améliorées ou guéries par l'opération de Franke. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, t. XXXI, 3e série (sc. du 20 oct. 1911) 1061-1064.

— Las crisis gastricos de la tabe y su tratamiento por la operacion de Franke. *Rev. chir. de Madrid*, 1912, VII, 248-252.

— Traitement chirurgical des crises gastriques du tabes. *Presse médicale*, 1912, XX, 585-587.

Mazade. — Contribution à l'étude chirurgicale des crises gastriques du tabes. *Thèse de Lyon*, 1912.

Mingazzini, G. — Rendiconti della R. acad. medica di Roma. *Seduta del* 26 *Marzo*, 1899.

— Ueber die Durchschneidung der hinteren Rückenmark wurzeln bei der tabes. *Neurol. Centralbl.*, Leipz., 1910, XXIX, 406-408.

Moskowicz. — *Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für chirurgie*. 30 mars 1910, 1re partie, 40.

Mouriquand et **Cotte**. — Comment agit l'opération de Franke dans les crises gastriques du tabes : des modifications à lui apporter pour éviter une récidive possible. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, séc. du 14 mai 1912, *in Lyon méd.*, t. CXVIII, n° 21, 26 mai 1912, 1148-1151.

— Opération de Franke pour crises gastriques du tabes. *Bull. Soc. med. des Hôp. de Lyon*, 7 mai 1912, X, 257-261. *in Lyon médical*, t. CXVIII, n° 20, 19 mai 1912, 1097-1101.

— Traitement des crises gastriques du tabes par l'arrachement des nerfs intercostaux (opération de Franke). *Presse méd. Paris*, 1912, XX, n° 75, 14 sept., 758-761

Müsham. — Zur Förster'schen Operation, spatische Zustände und sensible Krisen der hinteren Stänge des Rückenmarks zu bessern. *Société des Médecins de Wiesbaden*, 4 oct. 1911. *Berliner Klinische Wochenshr.* t. XLVIII, n° 49, 4 déc. 1911, p. 2230.

Nigay. — Crises viscérales du tabes et opération de Franke. *Gazette méd. de Paris*, 17 juil. 1912 et *Jour. de méd. de Paris*, 1912, 2 s., XXIV, 391.

Nonne. — *Verhandlungen der Gesellchaft deutsche Nervenärzte.* Leipzig, 1911.

Pauchet. — Traitement chirurgical des crises gastriques du tabes. L'opération de Fœrster. *Archives provinciales de Chirurgie*, t. XX, n° 5, mai 1911, p. 266.

Romme. — Le traitement chirurgical des crises gastriques, des tabétiques (opération de Fœrster). *Presse méd.*, 18 déc. 1909, 915.

Rosenstein. — *Berl. klin. Wchnschr.*, 1911 n° 23 (Cité par Gulecke).

Sauvé, L. et **Tinel**, J. — Trois cas de crises gastriques tabétiques opérées par le procédé de Franke.

— L'opération de Franke dans les crises gastriques du tabes. *Communication à la Société de Neurologie de Paris*, 3 oct. 1912.

— L'opération de Franke. *Journal de Chirurgie.* Tome X, n° 2, fév. 1913.

Schlessinger. — Die Fœrsterche operation. *Neurol. Zentralbl.*, 1910, n° 10.

Schüssler, H. — Zur chirurgischen Behandlung der Tabes. *Deutsche Ztschr. f. Chir.*, Leipz., 1912, CXIX, 192-194.

Sicard, J.-A. — A propos des opérations rachidiennes chez les tabétiques. *Lyon chirurgical.* T. IX, n° 3, 1er mars 1913.

Sicard, J.-A. et **Leblanc**, A. — Remarques anatomiques et cliniques sur l'opération de Franke. Crises gastriques du tabes et algies intercostales post-zostériennes. *Rev. neurol. Par.*, 1912, XX, II, 157-161.

Sicard J.-A., et **Desmarest.** — Gangliectomie rachidienne dorsale. *Presse médicale*, 1912, n° 91, 6 nov., 1912, 921-923 avec 7 fig.

Singer, K. — Ueber gastrische Krisen. *Berl. klin. Wchnschr*, 1911, p. 2168-2171.

— Die Behandlung tabischer Schmerz paroxysmen. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.*, Berl. u. Leipz., 1912, V, Ref., 561-585.

Souques et **Pasteur**, **Vallery-Radot.** — Du traitement des crises gastriques tabétiques par l'élongation du plexus solaire. *Soc. de neurol.*, Sc., du 7 nov. 1912.

Stieffler. — Beiträge zur Förster'schen Operation. *Wiener Klinische Wochenschr.*, t. XXIV, n° 32, 10 août 1911.

Termier. — La chirurgie du sympathique dans les névralgies et syndromes douloureux. *Thèse de Lyon*, 1900.

Thomas, J.-J., et **Nichols**, E.-H. (Boston). — Relation d'un cas de

résection des racines dorsales des nerfs spinaux pour crises gastriques tabétiques. *The Journal of. Nervous and mental Disease*, vol. XXXVII, n° 10, 593-605.

Tscherning. — Spinale Neurecktomie wegen tabischer crises gastriques. *Hospitalstid*, 1910, n° 40, 47, u.

Vallas et **Cotte**. — Crises gastriques. Elongation du plexus solaire. *Lyon méd*, 1906.

Wilms. — Fœrstersche Operation bei gastrischen Krisen. *Ref. Münch.*, *Wchnschr*, 1912, 502 (cité par Gulecke).

Winslow, R. et **Spear** I.-J. — Sectión of posterior nerve roots for relief of gastric crises and athetoïd and choreiform movements; report of three cases. *J. Am. M. Ass.*, Chicago, 1912, VIII, 238-240.

Zinn, W. — Operatión wegen gastrischer Krisen bei Tabes. *Berl.*, *Klin.*, *Wchnsche*, 1911, n° 37 (cité par Gulecke),

— Förster'sche Operatión wegen gastrischer Krisen bei Tabes. *Veroffentl. d. Hufeland. Geseltsch. in Berl.* (1911), 1912, 2 Teil, 55-61.

TABLE DES MATIÈRES.

PAGES

INTRODUCTION VII

CHAPITRE PREMIER. — **Etude clinique** 1

CHAPITRE II. — **Pathogénie** 39
Pathogénie incriminant l'estomac 39
Pathogénie incriminant une crise vasculaire 43
Pathogénie incriminant une lésion nerveuse 45
Théorie radiculaire (sympathique) 46
Arguments cliniques 46
Arguments physiologiques 56

CHAPITRE III. — **Pathogénie** (*Suite*) 64
Théorie radiculaire (*Suite*) 64
Arguments anatomo-pathologique 64
Le sympathique étude anatomo-physiologique 65
Lésions du sympathique dans le tabes et les crises gastriques 73
Lésions de la racine postérieure dans les tabes et les crises gastriques 77
Application de ces constatations aux crises gastriques 79

CHAPITRE IV. — **Pathogénie** (*Suite*) 99
Rôle du pneumogastrique dans les crises gastriques 99
Théorie incriminant le plexus solaire 113

CHAPITRE V. — **Traitement chirurgical des crises gastriques du tabes** 116
Opération de Fœrster 116
Opération de Franke 141
Opération d'Exner 152
Opération de Jaboulay 155
Opération de Sicard et Desmarest 157
Cordotomie de Schüller 159
Ligature des racines dorsales (Sauvé et Tinel) 159

CHAPITRE VI. — **Traitement médical** 161

OBSERVATIONS 165

CONCLUSIONS 178

BIBLIOGRAPHIE 182
Etude clinique 182
Etude pathogénique 192
Traitement chirurgical 200

JOUVE et Cie, imprimeurs, 15, rue Racine, Paris.